

Aus der Chirurgischen Klinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr.F.Kümmerle

Das stumpfe Bauchtrauma im Rahmen der Kombinations-
verletzungen unter besonderer Berücksichtigung der
Pankreasverletzungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

Manfred Forster
aus Frankenthal
1972

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr.F.Kümmerle

Das stumpfe Bauchtrauma im Rahmen der Kombinations-
verletzungen unter besonderer Berücksichtigung der
Pankreasverletzungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

Manfred Forster
aus Frankenthal

1972



Fachbereichsdekan: Dekan Professor Dr. H. Langendorf
Referent : Professor Dr. med. Martin Nagel
Korreferent : Professor Dr. med. Friedrich Kümmerle

Tag der mündlichen Prüfung : 12.06.1973

Das stumpfe Bauchtrauma im Rahmen der Kombinations-
verletzungen unter besonderer Berücksichtigung der
Pankreasverletzungen

	<u>Seite</u>
I. EINLEITUNG	5
II. ALLGEMEINER TEIL	6
1. Häufigkeit stumpfer Bauchtraumen und ihrer kombinierten Verletzungen	6
2. Mechanismen und Ursachenverteilung bei der Entstehung stumpfer Bauchtraumen, speziell bei Polytraumatisation	9
3. Verteilung der Verletzungen auf Geschlecht, Alter und Organe	13
4. Lebensbedrohliche Folgen und Komplikationen beim kombinierten stumpfen Bauchtrauma	17
5. Klinik und Diagnostik der stumpfen Bauchtraumen .	23
6. Indikationen und Richtlinien für die Operation ..	26
7. Prognose und Mortalität	29
8. Stumpfes Bauchtrauma und Schwangerschaft	33
III. SPEZIELLER TEIL: VERLETZUNGEN ABDOMINELLER ORGANE DURCH STUMPFGE GEWALTEINWIRKUNG	38
A. Verletzungen der Bauchraumbegrenzung	38
1. Verletzungen der Bauchwand	38
Häufigkeit - Ursachen - Schweregrade der pathologisch-anatomischen Veränderungen - Symptome - Therapie	
2. Stumpfe Zwerchfellverletzungen	39
Häufigkeit und vorwiegende Begleitverletzun- gen - Ursachen - anatomische Lokalisation ent- standener Defekte - Komplikationen durch In- karzeration von Baueingeweiden - Symptome und Diagnose - Therapie	
B. Verletzungen der abdominalen Hohlorgane	41
1. Stumpfe Verletzungen des Magen-Darm-Traktes einschließlich des Mesenteriums	41
a) Magen- und Duodenalverletzungen:	41
Häufigkeit und vorwiegende Begleitver- letzungen - Ursachen und Entstehungs- mechanismus - Symptome und Diagnose - Therapie und Prognose	
b) Dünn- und Dickdarmverletzungen:	44
Häufigkeit und vorwiegende Begleitverletzun- gen - Ursachen und Entstehungsmechanismus - Symptome und Diagnose - Therapie und Prog- nose	
c) Netz- und Mesenterialverletzungen	47

2. Stumpfe Verletzungen der Bauchgefäße und der Harnorgane	48
a) Bauchgefäße:	48
Häufigkeit - Verletzungsmechanismus - Symptome und Gefährlichkeit - Diagnose, Therapie, Prognose	
b) Nieren und Harnwege:	49
Häufigkeit, Ursachen, Entstehungsmechanismen - Schweregrade und Begleitverletzungen - Diagnose, Therapie und Prognose	
C. <u>Verletzungen der parenchymatösen Bauchorgane mit Ausnahme der Bauchspeicheldrüse</u>	54
1. Stumpfe Verletzungen der Leber, Gallenblase und Gallengänge	54
Häufigkeit und vorwiegende Begleitverletzungen - Ursachen und Schweregrade - Symptome und Diagnose - Therapie, Komplikationen und Prognose	
2. Stumpfe Verletzungen der Milz	63
Häufigkeit und vorwiegende Begleitverletzungen - Schweregrade und Ursachen - Symptome und Diagnose - Therapie und Prognose	
D. <u>Stumpfe Verletzungen der Bauchspeicheldrüse</u>	
<u>Berichte und Analysen eigener Fälle</u>	70
1. Das frische Pankreatrauma	70
Häufigkeit und Begleitverletzungen - Ursachen und Verletzungsmechanismen - Pathologie der Pankreasverletzungen und Pathogenese der traumatischen Pankreatitis - Klinik und Diagnostik - Therapie - Prognose	
2. Die Pankreaspseudocysten als Spätkomplikation ...	90
Die verschiedenen Arten von Pankreascysten - Häufigkeit und Entstehungsmechanismus der posttraumatischen Pseudocysten - Morphologie und Komplikationen der Pseudocysten - Klinik der Pseudocysten - Therapie und Prognose	
IV. ZUSAMMENFASSUNG	102
V. ANHANG (KASUISTIK)	104
VI. LITERATUR	115

I. EINLEITUNG

Die moderne Chirurgie kann dank einer stürmischen Entwicklung in den beiden letzten Jahrzehnten eine Reihe stolzer Erfolge aufweisen. Im Vordergrund stehen die spektakulären Ereignisse der Organtransplantation von Niere, Leber und Herz. In den anderen chirurgischen Fachrichtungen vollzieht sich die Entwicklung etwas stiller. So nehmen gerade in der heutigen Zeit, in welcher der Mensch in vielen Lebensbereichen (Arbeit, Verkehr, Sport usw.) an die Grenzen seines Leistungsvermögens vorgerückt ist, die aus dieser Entwicklung vermehrt resultierenden Unfälle einen breiten Raum innerhalb der ärztlich-chirurgischen Tätigkeit ein. Besonders die Schädel-Hirn- und Extremitätenverletzungen haben ihrer Häufigkeit wegen eine Perfektionierung herkömmlicher und eine Entwicklung neuartiger Methoden bezüglich Diagnose, Operationstechnik und postoperativer Intensivpflege erfahren.

In der Unfallversorgung steht die Abdominalchirurgie, gemessen an der Verletzungshäufigkeit der einzelnen Organe, etwas im Hintergrund. Sie wird aber immer noch von namhaften und erfahrenen Medizинern als die klassische "Mutter der Chirurgie" überhaupt angesehen. Auch in dieser Disziplin ist durch gezielte Schockbekämpfung, moderne Narkoseverfahren und verfeinerte Operationstechniken die Mortalität gegenüber den Vorkriegsjahren wesentlich gesenkt worden. Es darf angesichts solcher Erfolge jedoch nicht übersehen werden, daß noch eine Anzahl von Problemen in der Unfallprophylaxe, im Krankentransportwesen, in der Bewältigung postoperativer Komplikationen und vielen anderen Belangen ihrer Überwindung harren.

Die vorliegende Arbeit soll anhand einer größeren Kasuistik die derzeitigen diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten der Chirurgie bei stumpfen Bauchverletzungen und Polytraumatisierung aufzeigen. Besondere Bedeutung wird dabei den stumpfen Verletzungen der Bauchspeicheldrüse zugemessen, da sie stets mit schweren Allgemeinauswirkungen auf den Patienten einhergehen und trotz ihres relativ seltenen Vorkommens große klinische Probleme aufwerfen.

II. ALLGEMEINER TEIL

1. Häufigkeit der stumpfen Bauchtraumen und ihrer kombinierten Verletzungen

Stehen im Kriege die penetrierenden Bauchverletzungen durch Schuß, Stich oder Pfählung zahlenmäßig im Vordergrund, so sind es in Friedenszeiten die sogenannten stumpfen Bauchverletzungen durch breitflächige oder umschriebene stumpfe Gewalteinwirkung auf das Abdomen (75), (105). Seit dem letzten Weltkrieg zeichnet sich eine zwar langsame, dennoch kontinuierliche Zunahme stumpfer Bauchverletzungen im Rahmen der ebenfalls ständig steigenden Unfalls- und Verletztenzahlen ab. Diese Tendenz schreibt die Mehrzahl der Autoren den in den letzten Jahrzehnten beträchtlich gestiegenen Gefahrenmomenten in der Umwelt des Menschen zu (68), (72), (132), (155), (179), (222), (281) u.a. Besonders zu nennen sind hohe Geschwindigkeiten und mangelnde Sicherheitsvorkehrungen im Verkehr, zunehmende Leistungsabforderung und kompliziert zu handhabende Maschinen und Werkzeuge im Beruf sowie Leichtsinn und übergroße Härte bei sportlicher Tätigkeit.

Trotz dieser ständigen Zunahme der stumpfen Bauchverletzungen ist ihre Häufigkeit im Verhältnis zur Gesamtzahl der Unfallverletzungen immer noch als ziemlich gering zu bezeichnen.

Aus verschiedenen Statistiken - (7), (41), (80), (132), (218) - wurde eine Beteiligung stumpfer Bauchverletzungen an der Gesamtzahl der Unfallverletzungen von 1,5 bis 4,7 % ermittelt (132). Neuerdings sollen bei 3 - 4 Millionen Unfallverletzten im Jahr ungefähr 100.000 stumpfe Bauchtraumen vorkommen (29).

Eine Übersicht über stationäre bzw. operierte Patienten mit stumpfem Bauchtrauma zeigt Tabelle 1. Da die einwirkenden Gewalten bei Unfällen gegenüber früher um ein Vielfaches zugenommen haben, sieht der Chirurg heute daher wesentlich seltener isolierte stumpfe Bauchverletzungen als vielmehr

schwere Kombinationsverletzungen (79), (132), (154), (155), (186), (229), (240).

		<u>stationär</u>	<u>operiert</u>
Bader	1947-1951	?	48
Kümmerle	1945-1957	280	57
Nietlispach	1960-1963	118	58
Colombo	1955-1965	139	?
Wellmer	1946-1965	?	84
Zuschneid	1961-1965	104	35
Chirurgische Univ.Klinik Mainz	1957-1969	388	148

Tab. 1: Häufigkeit von stationär bzw. operativ behandelten stumpfen Bauchverletzungen

Dies gilt sowohl für Kombinationsverletzungen mit Beteiligung mehrerer abdomineller Organe (= komplizierte Verletzung) als auch für solche mit Beteiligung anderer Körperregionen (= eigentliche kombinierte Verletzung). In 80 - 90 % liegen gleichzeitige Verletzungen mehrerer lebenswichtiger Organe vor (240). An der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz waren bei 148 Operierten 58mal mindestens zwei oder mehr Organe verletzt, das entspricht einer Häufigkeit von 39,2 %. Bei den extra-abdominellen Begleitverletzungen überwiegen solche des Thorax, gefolgt von Schädel und Becken (siehe nachfolgende Tabelle 2 und Abbildung 1).

	<u>Kümmerle</u>	<u>Maurer u.Schäfer</u>
St.Bauchverl. (gesamt)	280	-
Operierte st. B.V.	-	60
Thorax - Beteiligung	78	23
Schädel - "	34	8
Extremitäten - "	29	4
Wirbelsäulen - "	15	5
Becken - "	12	10

Tab. 2: Mitverletzte Körperregionen beim stumpfen Bauchtrauma (Kümmerle) und bei operierten stumpfen Bauchverletzungen (Maurer u.Schäfer)

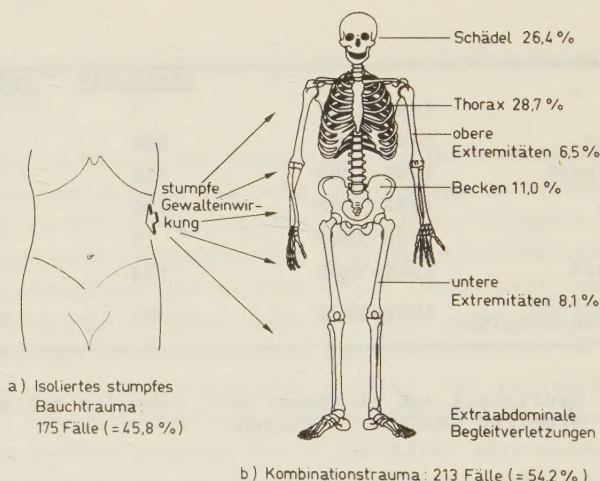


Abb. 1: a) Häufigkeit der isolierten stumpfen Abdominalverletzungen (bei insgesamt 388 Fällen);
b) Häufigkeitsverteilung der mitbetroffenen Körperregionen beim Kombinationstrauma (213 Fälle mit Kombinationstrauma = 100 %)

Chirurgische Universitätsklinik Mainz, 1957-1969

Diese Begleitverletzungen anderer Körperregionen bergen zwei besondere Gefahren in sich:

1. Die Bauchverletzung wird wegen der ins Auge springenden extraabdominellen Verletzungen gänzlich übersehen.
2. Selbst nach Erkennung einer stumpfen Bauchverletzung können die abdominellen Symptome - besonders bei Schädelverletzung, Bewußtlosigkeit u.ä. - so verschleiert sein, daß der Unerfahrene sie mißdeutet oder ganz übersieht.

Spezielle Hinweise auf die genannte Problematik finden sich bei einer Reihe von Autoren: (58), (79), (132), (155), (268).

2. Mechanismen und Ursachenverteilung bei der Entstehung stumpfer Bauchtraumen, speziell bei Polytraumatisation

Stumpfe Bauchverletzungen werden definitionsgemäß durch stumpfe Gewalt verursacht, welche in breitflächig und in umschrieben einwirkende unterteilt werden. Breitflächig angreifende Gewalten sind Einklemmung (in Aufzugschächten, zwischen LKW und Anhänger oder Mauer, zwischen Puffern), Stürze aus großer Höhe, Verschüttungen, Detonationsdruckwellen und Überfahrungen (72), (132), (222).

Neuerdings werden, besonders im amerikanischen Schrifttum, einzelne Fälle des sogenannten "seat belt syndrom" veröffentlicht (46), (56), (247). Hierbei werden Kraftfahrzeuginsassen bei abrupten Geschwindigkeitsverzögerungen des Fahrzeugs (Frontalzusammenstoß, Auffahrunfall) nach dem Energieerhaltungsgesetz gegen die angelegten Sicherheitgurte gepreßt. Besonders gefährlich ist der Beckengurt, der bei Verrutschen quer über die Bauchdecken verläuft und leicht subcutane Organverletzungen hervorrufen kann. Auf Grund der steigenden Verbreitung von Sicherheitsgurten wird dieser recht interessante Verletzungsmechanismus sicherlich noch an Bedeutung gewinnen (46).

Breitflächig angreifende Gewalten rufen in besonderem Maße Kombinationsverletzungen hervor, da in den meisten Fällen die Angriffsfläche nicht auf den Bauchraum beschränkt bleibt.

Zu den umschriebenen Gewalteinwirkungen rechnen Fußtritt, Faustschlag, Stoß gegen Lenkrad oder Lenkstange, Anprall eines abspringenden Maschinen- oder Holzteils und Fall gegen kantigen Gegenstand (132). Huf- und Deichselschlag sowie Kuhhornstoß sind heute praktisch nicht mehr von Bedeutung (72).

Die Schwere der Bauchverletzung ist unabhängig von der energetischen Größe und der Beschaffenheit der einwirkenden Gewalt. Die Auswirkung der äußeren Gewalt auf intraabdominelle Organe wird dagegen maßgebend bestimmt von den anatomischen Beschaffenheiten und dem physio-

logischen Momentzustand des Verletzten. Zu ersteren zählen Gewebselastizität, Ausbildung von Fettgewebe, Aufhängung und Fixation der Organe und knöcherne Widerlager. Physiologisch bedeutsam sind Füllung der Hohlorgane und Blutgehalt der parenchymatösen Organe sowie der Tonus der Bauchdeckenmuskulatur. Besonders im Kindesalter, in dem die Gefahr einer stumpfen Bauchverletzung besonders hoch ist - (235), (248) -, spielen die schwache Ausbildung von Muskulatur und subcutanem Fettgewebe eine ausschlaggebende Rolle (83), (282). Auch scheint das Kind häufiger von Gewalteinwirkungen ohne reflektorische Abwehrspannung der Bauchmuskeln überrascht zu werden. Frauen sind in dieser Hinsicht nach der Theorie von KÜSTER ihres stärkeren Fettpolsters wegen weniger gefährdet (68).

Nach Auffassung zahlreicher Autoren-(31), (68), (72), (132) - entstehen bei stumpfer Gewalteinwirkung drei Verletzungstypen der Bauchorgane, besonders am Magen-Darmtrakt (erstmalig formuliert von MOTY im Jahre 1890 - (68) -): 1. Quetschung,

2. Berstung,

3. Abriß.

Quetschungen werden am häufigsten durch Einklemmung hervorgerufen (72). Die als Widerlager in den Bauchraum vorspringende Wirbelsäule ist häufigster Lokalisationspunkt dieser Art. Ausschlaggebend sind dabei die Schwere, Schnelligkeit, Dauer und Richtung der einwirkenden Gewalt. Nicht weniger wichtig ist der Füllungszustand der Organe. Gequetscht werden nur mäßig gefüllte Organe, prall gefüllte dagegen nie. Eindeutige Fälle von Quetschung sind solche, bei denen die vordere Bauchwand und die Lenden-gegend in einer Linie mit dem betroffenen Organ Quetschstellen aufweisen oder bei denen Vorder- und Hinterwand von Darmabschnitten an gegenüberliegenden Stellen lochförmig perforiert sind (72).

Während Quetschungen auf einen einphasigen Einwirkungsmechanismus, nämlich die stumpfe Gewalt selbst, zurückzuführen sind, liegen bei Berstung, Zerrung und Abriß mehrphasige Mechanismen vor. Die einwirkende Gewalt bewirkt nur mittelbar eine Verletzung; unmittelbar

ist es der durch sie hervorgerufene Überdruck in Organen, die nicht unbedingt am genauen Ort der Gewalteinwirkung liegen müssen, aber nicht schnell genug ausweichen bzw. ihren Füllungszustand verändern können, der dann zur Berstung führt. Bei tangential angreifenden Gewalten kommt es dagegen erst durch erhebliche Zugwirkung zum Abriß der Organe von ihren Fixationspunkten, Mesenterien oder Gefäßstielen. In jedem Falle liegt ein Überschreiten der maximalen Elastizität der Organe vor. Von Bedeutung ist auch die Art der Substanzen, mit denen die Organe gefüllt sind, da Gase im Gegensatz zu Flüssigkeiten komprimierbar und daher weniger gefährlich sind.

Die beschriebenen Verletzungstypen können einzeln vorkommen oder in beliebiger Kombination, je nach Beschaffenheit der einwirkenden Gewalt. Bei umschriebener Gewalteinwirkung ist wohl eher eine Quetschung zu erwarten als bei breit angreifender Gewalt. Beim polytraumatisierten Patienten, dessen Verletzungen oft durch breite, Kopf, Thorax und Bauch betreffende Gewalt verursacht sind, sieht sich der Chirurg häufig mit Rupturen, Abrissen, Abscherungen oder deren Kombination konfrontiert.

An der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz fanden sich bei 47 Verletzungen des Magen-Darm-Kanals (1957 - 1969): 6 Quetschungen

24 Rupturen

8 Abrisse

9 Mesenterialzerreißen.

Untersucht man die Verletzungsursachen weiter, so muß man auch den Unfallhergang berücksichtigen. Es gilt zu erkennen, in welchen Bereichen der menschlichen Umwelt und unter welchen Verhaltensweisen stumpfe Bauchverletzungen am häufigsten vorkommen. In dieser Hinsicht ergibt sich aus unseren eigenen Unterlagen bei 388 Bauchverletzungen (1957 - 1969) die in Abbildung 2 wiedergegebene Verteilung. Die ermittelten Werte stimmen ungefähr mit den Erfahrungen anderer Autoren überein (siehe Tabelle 3).

		<u>Verkehr</u>	<u>Arbeit</u>	<u>Sport</u>
Schwörer	1939	29,2 %	35,4 %	13,5 %
Sprinz	1947	38,0 %	39,5 %	7,0 %
Kümmerle	1959	32,1 %	24,0 %	9,7 %
Fürst	1963	47,1 %	32,4 %	2,9 %
Maurer u.Schäfer	1965	51,6 %	21,7 %	6,5 %
Chirurgische Univ.Klinik Mainz	1969	57,5 %	19,1 %	7,5 %

Tab. 3: Prozentuale Ursachenverteilung des stumpfen Bauchtraumas bei verschiedenen Autoren



2 Fälle	(0,5 %)	unbekannte Ursache
2 "	(0,5 %)	Suicidversuche
13 "	(3,4 %)	Schlägereien
16 "	(4,1 %)	Häusliche Unfälle
29 "	(7,8 %)	Unfälle d.tägl.Lebens
29 "	(7,8 %)	Sportunfälle
74 "	(19,1 %)	Arbeitsunfälle
223 "	(57,8 %)	Verkehrsunfälle

Abb. 2: Absolute und prozentuale Ursachenverteilung bei 388 Kombinationsverletzungen mit stumpfem Bauchtrauma (Chirurgische Universitätsklinik Mainz, 1957 - 1969)

Aus Tabelle 3 ist ersichtlich, daß von den drei häufigsten Ursachen die Häufigkeit der Sportunfälle in den letzten 20 - 30 Jahren etwa gleich geblieben und die der Arbeitsunfälle leicht rückgängig ist. Bei den Verkehrsunfällen dagegen ist deutlich eine kontinuierliche Zunahme zu erkennen.

3. Verteilung der Verletzungen auf Geschlecht, Alter und Organe

Von den 388 Patienten, die von 1957 - 1969 an der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz wegen eines stumpfen Bauchtraumas stationär behandelt wurden, waren 337 Männer (= 86,9 %) und 51 Frauen (= 13,1 %). Die geringe Verletzungsanfälligkeit der Frauen ist einmal auf die Pufferwirkung ihres stärkeren Fettpolsters über den Bauchdecken, zum anderen auf die geringere Gefahrendisposition in Verkehr, Beruf und Sport zurückzuführen. Mit der zunehmenden Emanzipation der Frau könnten sich diese Verhältnisse in der Zukunft jedoch verändern.

Die Altersverteilung (siehe Abbildung 3) zeigt, daß Kinder und junge Menschen bis zum 30. Lebensjahr besonders gefährdet sind. Ab dem 4. Lebensjahrzehnt ist die Unfallgefahr erheblich geringer. In diesen Jahren sollen angeblich Ungeschicklichkeit, Unvorsichtigkeit und Leichtsinns des Jüngeren überwunden sein (80). Da immerhin 75 % aller stumpfen Bauchverletzungen in Verkehr und Beruf zustande kommen, wird noch die Altersverteilung der Patienten mit Verkehrs- bzw. Arbeitsunfällen hinzugefügt (siehe Abb. 4 und 5).

Abbildung 4 zeigt, daß bei Verkehrsunfällen zwei Gipfelwerte im Alter von 0 - 10 und von 21 - 30 Jahren vorhanden sind. Die Relationen entsprechen etwa denen der Altersverteilung für sämtliche Bauchtraumen. Deshalb und wegen der hohen Absolutzahl der Verkehrsunfälle ist die Gesamt-Altersverteilung der stumpfen Bauchverletzungen (Abb. 3) hauptsächlich durch die Altersverteilung der verkehrsunfallbedingten Bauchtraumen geprägt.

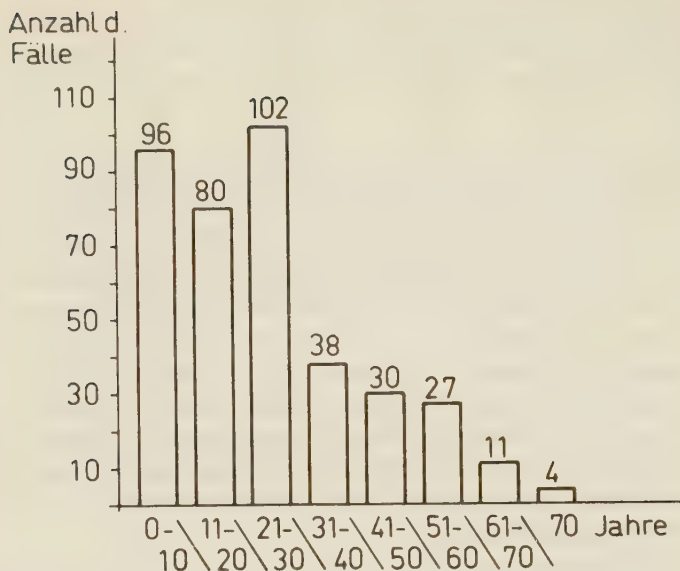


Abb. 3: Altersverteilung aller Patienten mit stumpfem Bauchtrauma (Chirurgische Universitätsklinik Mainz, 1957 - 1969)

Die Altersverteilung der stumpfen Bauchverletzungen bei Arbeitsunfällen (Abb. 4) zeigt einen Gipfel zwischen 20 und 40 Jahren. Dieser läßt sich so erklären, daß in diesem Alter, bezogen auf die Gesamtbevölkerung, die meisten Menschen berufstätig sind. Der zweite Gipfel liegt zwischen 50 und 60 Jahren. Ursache hierfür ist wohl ein allgemeines Nachlassen der Konzentrationsfähigkeit und der Reaktionsschnelligkeit in diesem Alter.

Von unseren 388 stumpfen Bauchverletzungen sind 162 Fälle reine Bauchwandprellungen ohne Verletzung

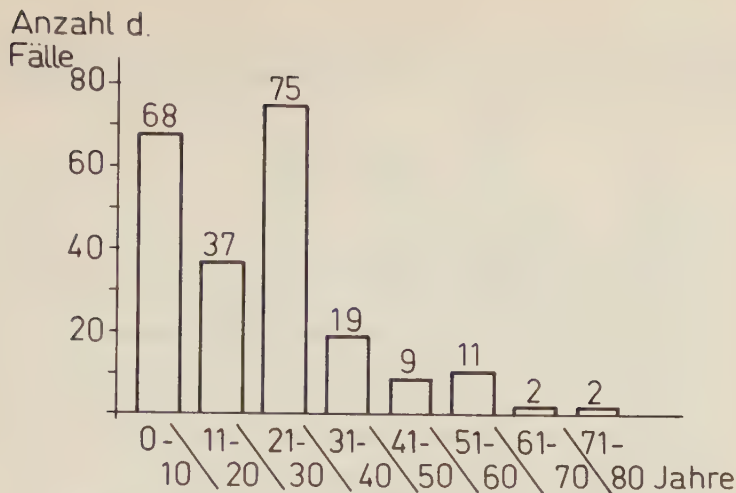


Abb. 4: Altersverteilung der Patienten mit Verkehrsunfällen

intraabdomineller Organe. Schlüsselt man die übrigen 226 Fälle, in denen Verletzung eines oder mehrerer Bauchorgane vorliegt, nach der Häufigkeit der einzelnen Organverletzungen auf, so ergibt sich die Reihenfolge: Milz, Dünn- und Dickdarm mit Mesenterien, Niere, Leber, Pankreas, Harnblase, Zwerchfell, größere Gefäße und Magen. Prozentuale Angaben sind der Abbildung 6 zu entnehmen. Bei Mehrfachverletzung wird dabei jedes verletzte Organ einzeln aufgeführt und zur Berechnung der prozentualen Verteilung die Summe aller Verletzungen eines einzelnen Organs herangezogen.

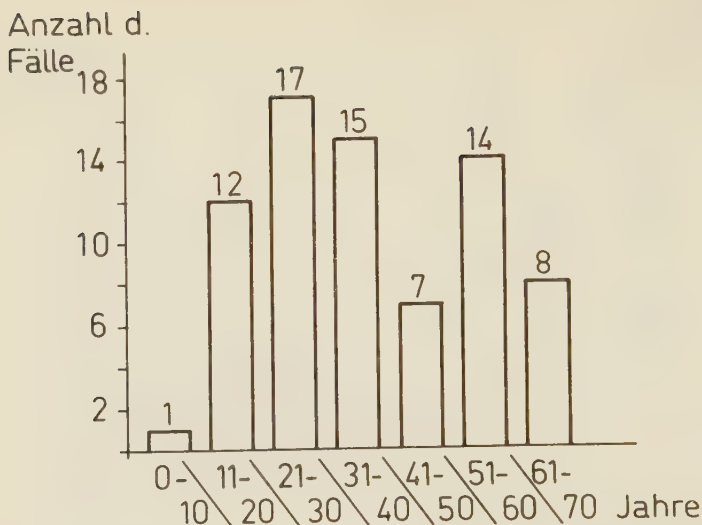


Abb. 5: Altersverteilung der Patienten mit Arbeitsunfällen

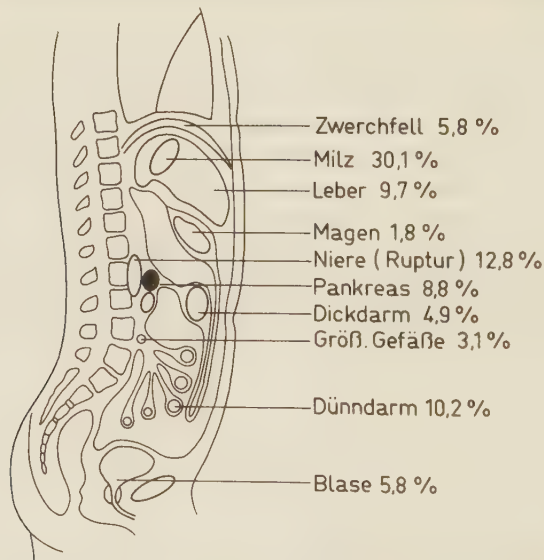


Abb. 6: Organverletzungen durch stumpfes Bauchtrauma (226 Fälle = 100 %) von 1957 bis 1969; die 226 Fälle mit Organverletzungen sind 58,2 % aller 388 stumpfen Bauchtraumen; ihnen stehen 162 (= 41,8 %) reine Bauchwandprellungen gegenüber.

4. Lebensbedrohliche Folgen und Komplikationen beim kombinierten stumpfen Bauchtrauma:

- a) Schock
- b) Blutung
- c) Peritonitis.

a) Schock:

Beim stumpfen Bauchtrauma ist als erste kritische Folgeerscheinung regelmäßig ein verschieden stark ausgeprägter Schockzustand zu beobachten (68), (72).

Wenngleich manche Autoren die Begriffe Schock und Kollaps streng voneinander trennen (72), (146), so scheint heute unter klinischen Gesichtspunkten eine einheitliche Betrachtungsweise vorteilhafter zu sein (107), (175).

Ätiologisch steht am Anfang die Gewalteinwirkung, die eine Verletzung und damit Veränderungen am Gesamtorganismus hervorruft, nämlich Irritation des Nervensystems, Blutungen, spezielle Organverletzungen sowie Veränderungen der Stoffwechsellage und des Hormonhaushaltes. Die Frage, welche dieser Veränderungen nun ausschlaggebend ist für die Entstehung des Schock-Kollaps-Syndroms, ist bislang noch ungeklärt. Auch die Entwicklung verschiedener Theorien (107) brachte keine eindeutige Lösung des Problems, da jede sowohl Wahres wie auch Falsches enthält (68), (142).

Eine gewisse Aktualität haben neuerdings toxische Abbau- und Zerfallsprodukte durch Autolyse in traumatisch geschädigten Geweben erlangt (84). Diese Stoffe, insbesondere Kallikrein, Bradykinin, Kallidin und Histamin (60), (159), (262) bewirken:

1. Blutgefäßerweiterung und Blutdruckabfall
2. Schmerz
3. Erhöhte Gefäßpermeabilität
4. Kontraktion glatter Muskulatur.

In Gebieten, in welchen diese Kinine wirksam werden, ist demnach mit einem Versacken des Blutes in den weitgestellten Gefäßen und einem erhöhten Plasmaaustritt

durch die erhebliche Permeabilitätszunahme, insgesamt also mit einem Kollaps zu rechnen.

Der Schock löst für den Körper eine maximale Stress-Reaktion aus (220), wobei sehr komplexe Wechselwirkungen zwischen Psyche, Großhirn, Zwischenhirn, Hypophyse und Nebenniere bestehen (75). Er ist deshalb nicht allein nur von der Hämodynamik, sondern auch vom Stoffwechsel und der endokrinen Situation her zu beurteilen (131).

Die Hauptmanifestation des Schock-Kollaps-Syndroms am Kreislauf, beruhend auf verminderter zirkulierender Blutmenge, dystonischen Kapillaren und erhöhter Gefäßpermeabilität, gab Veranlassung, eine zwar etwas willkürliche, aber klinisch-therapeutisch allgemeingültige Einteilung der Schockformen zu geben (10), (48).

Im wesentlichen unterscheidet man 3 Stadien des Schock-Kollaps-Syndroms:

1. Kompensierter Schock (Spannungskollaps). Dieser Zustand der Kreislaufzentralisation, die erethische Phase (72), bedeutet eine Schutzreaktion, die eine Blutversorgung lebenswichtiger Teile des Organismus ermöglicht (175) bzw. eine Gegenregulation bei drohendem Entspannungskollaps (188).
Kleine Blutdruckamplitude; Blässe; Schweißausbruch; Erbrechen; Schockindex ($RR \text{ syst.} / \text{Pulsfrequenz}$) = 1.
2. Dekompensierter Schock (Entspannungskollaps). Diese, dem Acetylcholin-Kollaps (48) ähnliche, zentralbedingte Weitstellung der Gefäße stellt keine zentrale Lähmung (21), sondern eine zweckmäßige parasympathicotone Schon- und Schutzmaßnahme des Organismus dar (107).
Abnehmender Blutdruck; frequenter Puls; Durst; geistige Verwirrung; herabgesetzte Schmerzempfindung.
3. Refraktärer Schock (paralytischer Kollaps). Die Gefahr des irreversiblen Schocks besteht, wenn der Zustand der peripheren Lähmung des Arteriolen- und Kapillartonus bei Blutdruckwerten unter 80 mm Hg und einer Pulsfrequenz über 140/min. länger als 30 bis 60 min. andauert (Schockindex = $RR / \text{Pulsfrequenz}$: 0,5).

Wichtigste diagnostische Kriterien beim Schock sind also: Bewußtseinslage, Zustand von Haut und Akren, Urinausscheidung, arterieller Blutdruck, Pulsfrequenz, RR-Amplitude und Atemfrequenz (131). Als anatomisches Substrat für den

Schocktod wurden definiert (53):

1. subendocardiale Blutung,
2. Magenschleimhautläsionen und
3. Lungenödem.

Die Therapie des traumatischen Schocks umfaßt unter gleichzeitiger gezielter Diagnostik Volumenersatz, Schmerzbekämpfung, Normalisierung der Mikrozirkulation, Stabilisierung der Lungenfunktion und eine ausreichende Acidose-therapie (131).

Eine wirksame Schockbekämpfung muß schon am Unfallort im Rahmen der Ersten Hilfe beginnen (80). Ziel ist die Transportfähigkeit durch Notverband, Blut- und Plasmasubstitution und Analgetika. Alkaloide (Morphin) sind abzulehnen, da sie das klinische Bild verschleiern (132) und ihrer zentraldepressorischen Wirkung wegen hemmend auf eine Kreislaufzentralisation als Selbstregulation des Organismus wirken. Die endgültige Schockbekämpfung erfolgt in der Klinik (107) durch Transfusion, Praemedikation und Anaesthesie zur Erzielung der Operationsreife. Daran schließt sich die chirurgische Versorgung mit endgültiger Blutstillung, operativer Wundversorgung und endgültigem Verband.

Im irreversiblen Schock, also praemortal oder auch nach dem klinischen Tod, kann statt der üblichen intravenösen die intraarterielle Blutzufuhr (IAT) als letztes Mittel versucht werden (169), (211), (241), (269), (281). Neuerdings werden im Rahmen der medikamentösen Therapie auch proteolysehemmende Mittel wie Trasylol gegeben (84), (181).

b) Blutung:

Bei intraperitonealen Massenblutungen unterscheidet man eine obere Blutungszone (aus Milz oder Leber) und eine tiefere Zone, dem Zentrum des Abdomens entsprechend (meist aus den großen Bauchgefäßen) - (38), (230) -.

Während Blutungen aus großen Gefäßen fast immer in kürzester Zeit zum Tode führen (135), (249), haben Milz- und Leberblutungen in Abhängigkeit vom Verletzungsgrad und vom Zeitpunkt der operativen Versorgung eine günstigere Prognose. Milzverletzungen können zu Sekundärblutungen (2),

(38), Nierenverletzungen zu retroperitonealen Hämatomen (230) und eventuell zu paralytischem Ileus durch Splanchnikusreizung führen.

Stärkere Blutungen bieten meist die charakteristischen Symptome des Entblutungsschocks (38), (249). Je nach Körperlage läßt sich freies Blut vom Douglasraum aus oder als Flankendämpfung nachweisen (230). Pulsfrequenzanstieg und Blutverdünnungszeichen sind erst im fortgeschrittenen Stadium zu erwarten (38), (241). Wichtige Kriterien sind die fortgesetzt zu registrierenden Blutdruckwerte (241) und der excessive Leukozytenanstieg (bis 20.000 und mehr) bei Blutungen in seröse Höhlen durch peritoneale Reizung (68), (135), (155).

Die fast immer vorhandenen, aber verschieden stark ausgeprägten peritonealen Reizerscheinungen können auch durch Frakturen der unteren Rippen oder retroperitoneale Hämatome ausgelöst werden (10), (155).

Überhaupt erschweren andere Verletzungserscheinungen, vor allem traumatischer Schock und Peritonitis, die genaue Beurteilung des Blutungsausmaßes (241).

Das in die unversehrte Bauchhöhle ergossene Blut gerinnt verlangsamt und wird hauptsächlich durch das Bauchfell und das Lymphsystem des Zwerchfells resorbiert (230).

Die Therapie der intraabdominellen Blutung besteht in schnellstmöglichem Blutersatz durch Transfusion oder Infusion sowie in operativem Verschluß der Blutungsquelle. Autotransfusionen werden praktisch nicht mehr durchgeführt, da in den meisten Kliniken ausreichend Blutkonserven und Infusionslösungen zur Verfügung stehen (187), (241). Bei Sekundärblutungen durch Fibrinolyse und Fibrinogenolyse kommt auch der Proteaseninhibitor Trasylol mit Erfolg zum Einsatz (13).

c) Peritonitis:

Unter den vielfältigen Erscheinungsbildern der Peritonitis interessieren im Rahmen des stumpfen Bauchtraumas hauptsächlich

1. Peritoneale Ergüsse durch chemisch-toxische Reizung bei Blutungen und galliger oder urinöser Verunreinigung des Bauchraums. Gallige Peritonitiden durch stumpfe Verletzung der Gallenblase oder Gallenwege sind allerdings sehr selten (52), (157).
2. Durchwanderungs- oder Perforationsperitonitis durch Wandschädigung eines Hohlorgans.

Die bedrohlichen Auswirkungen einer Peritonitis sind sehr einheitlich (135), (255): Lähmung der abdominalen Blutgefäße und der Darmwandmuskulatur (Ileus). Die von Nerven- und Gefäßversorgung unabhängige (137) Störung der Darmperistaltik geht parallel dem Ausprägungsgrad der Peritonitis (144), ist aber in ihrem exakten Mechanismus noch nicht geklärt.

Man nimmt an, daß Endotoxine aus der Bakterienzellwand über einen Zellreiz endogene Wirkstoffe, nämlich die schon früher beim Schock erwähnten Plasmakinine freisetzen (159), (164), (165). Gestärkt wird diese Vermutung durch Tierexperimente (116), (164), bei denen durch Anwendung des Kallikrein-Inaktivators Trasylol (Kallikrein ist ein Enzym, das die Kinine aus inaktiven Vorstufen freisetzt) eine verlängerte Überlebenszeit der Versuchstiere mit bakterieller Peritonitis erzielt wurde. Die Kinine verursachen Vasodilatation, gesteigerte Kapillarpermeabilität, Schmerz und Kontraktion der glatten Muskulatur.

Darmlähmung und Blutstase im Pfortadergebiet bedingen einen Circulus vitiosus. Meteorismus und Zwerchfellhochstand verursachen nämlich eine flache costale Atmung und somit ungenügenden Blutrückstrom aus dem Splanchnikusgebiet. Blutstase und Anoxie ihrerseits bewirken ein optimales Milieu für bakterielle Giftstoffe im Darmbereich.

Zur anfänglichen unkompensierten Acidose kommen mit dem paralytischen Ileus noch Hypochlorämie und Hyponatriämie durch Dehydratation und Resorptionsstörung der Elektrolyte im Darm. Die Verminderung des Bluteiweißgehaltes bewirkt eine Disposition zur Ausbildung von Schock, Gewebs- und Lungenödem.

Da die meisten der bekannten und charakteristischen Symptome einer voll ausgeprägten Peritonitis im Anfangs-

stadium fehlen (135), (269), kommen für die Frühdiagnose, die Grundbedingung für eine erfolgreiche Therapie ist eigentlich nur folgende Kriterien in Frage:

1. Anamnese
2. Erbrechen, Bauchdeckenspannung, diffuse Druckschmerzhaftigkeit, druckschmerzhafter Douglas
3. Verschwinden der Leberdämpfung oder subphrenische Luftsichel im Röntgenbild
4. Leukozytose mit Linksverschiebung, erhöhte BSG.

Differentialdiagnostisch sind ebenso wie bei der Blutung Thoraxquetschung mit Rippenbrüchen und retroperitoneale Hämatome zu erwägen.

Die Therapie besteht im wesentlichen in präoperativer Kreislaufstabilisierung durch Dauertropfinfusion oder Blutübertragung (135), (249), (255), Dauerabsaugung mit der MILLER-ABBOTT-Sonde und Ausschaltung der Infektionsquelle durch Sofortoperation. Unerlässlich ist die Applikation von Antibioticis und Chemotherapeuticis. Der Proteaseninhibitor Trasylol soll durch Hemmung der Autolyse den Anfall von gefäßaktiven Substanzen mindern und damit die Schocksituation verbessern sowie Adhäsionsbildungen verhindern.

Vor einer kritiklosen Antibiotikatherapie muß gewarnt werden, da diese zu einem massiven Keimzerfall mit entsprechender Endotoxinfreisetzung und einer weiteren Schädigung des Allgemeinzustandes führt (165), (255).

Die auch heute noch sehr ernste Prognose einer voll ausgeprägten Peritonitis wird durch zusätzliche Bauchhöhlenblutungen (guter Nährboden für Bakterien!) noch weiter verschlechtert (193), (212), siehe Tab. 4 (S. 23). Problematisch ist auch die akute traumatische Retroperitonitis bei Pankreas-, Dickdarm- oder Duodenalruptur wegen der fehlenden Bauchdeckenspannung (234).

Unser eigenes Krankengut weist 16 voll ausgebildete Bauchfellentzündungen auf (siehe Abb. 8). Am häufigsten traten sie komplizierend auf bei Dünndarm-, Harnblasen- und

Organ	Verletzungshäufigkeit	Peritonitis	Letaler Ausgang
Magen	4	1	0
Dünndarm	23	10	1
Harnblase	13	3	1
Milz	68	2	2

Tab. 4: Häufigkeit und Mortalität der Peritonitis bei stumpfen Bauchverletzungen (Chirurgische Universitätsklinik Mainz, 1957 - 1969)

Magenverletzungen. Bei 68 Milzverletzungen kam eine Peritonitis 2-mal vor, aber beide Patienten starben. Von unseren 4 tödlichen Peritonitiden (Letalität = 25 %) kam also die Hälfte d.F. auf das Konto der gefährlichen Kombination Bauchhöhlenblutung plus Durchwanderungsperitonitis (s.o.).

5. Klinik und Diagnostik der stumpfen Bauchtraumen

Die Diagnostik des stumpfen Bauchtraumas baut sich im wesentlichen auf einer exakten Anamnese des Unfallgeschehens und der Beobachtung indirekter Hinweise (Schock, Schmerz, Blutung, Peritonitis) auf. Der Arzt muß erkennen, auf welche der genannten Erscheinungen bzw. welche Organverletzungen die sich häufig überschneidenden Symptome zurückzuführen sind (72),

Kombinationsverletzungen können zusätzlich die peritonealen Leitsymptome verschleiern und die Differenzierung der Schockentstehung erschweren (281), vor allem schwere Skelettverletzungen, lokalisierter Stoß auf den Plexus solaris und Verletzung peripherer Nerven (z.B. Intercostalnerven bei Serienrippenfrakturen). Bei schwerer Gesamt-Traumatisierung verbieten sich aufwendige und belastende Untersuchungen überdies ganz von selbst. Die Diagnose muß deshalb mit einem Minimum an Aufwand gefunden werden. Hierbei gelten als Grundregeln

(72), daß jede stumpfe Bauchverletzung ernstzunehmen und zur Beobachtung in ein Krankenhaus zu verbringen ist; ferner ist wichtig, daß die Schwere einer Verletzung oft nicht zu Beginn, sondern erst nach einem symptomfreien Intervall zu beurteilen ist. Gerade dieser Verlauf (Schock - mögliches symptomfreies Intervall - Zustandsverschlechterung), beschrieben von FROMME (66), und die genannte Symptomenverschleierung bedingen eine fortlaufende Beobachtung des Patienten stets durch denselben erfahrenen Chirurgen, so daß Veränderungen des klinischen Bildes sofort erkannt werden (219).

Der Bauchchirurg hat dabei drei diagnostische Phasen zu berücksichtigen (195):

1. Besteht ein Schock?
2. Besteht ein akutes Abdomen?
3. Welche Organe sind verletzt?

Auf die Schwierigkeiten der Schockdifferenzierung wurde schon hingewiesen. Da am Anfang die Ausprägung und Abgrenzung spezieller Symptome für eine Organdiagnose meist unklar sind, sollte auch damit keine Zeit vergeudet werden (195). Die Forderung einer frühestmöglichen Operationsdiagnose konzentriert deshalb das Augenmerk in erster Linie auf die Symptome eines beginnenden akuten Abdomens.

Diagnostisch-therapeutische Sofortmaßnahmen sind die Absaugung des Mageninhaltes durch Dauersonde, Blasenkatheterisierung, rektale Untersuchung (132), (281), Messung des Bauchumfanges und Aufzeichnung der Leber- und Milzdämpfung. Zunehmender Bauchumfang spricht für intraabdominelle Blutung (107), verkleinerte Dämpfungsfigur von Leber und Milz für Luftaustritt durch Darmruptur.

Die in rund zwei Dritteln aller Fälle (68) vorhandenen Symptome Bauchdeckenspannung und Schmerzhaftigkeit des Abdomens sind nicht absolut beweisend für ein stumpfes Bauchtrauma, denn sie können sich auch auf reflektorischem Wege einstellen bei Brustwandverletzungen, Zwerchfellhämatom, Hämatothorax, Pleuritis diaphragmatica, Pneumonie, Meningitis

und Rückenmarksverletzungen (72). Ebenso unzuverlässig als Zeichen einer inneren Verletzung ist ein vorhandener Druckschmerz, der auch bei Verletzungen, Prellungen und Hämatomen im Bauchdeckenbereich vorkommt und überdies stark von der Empfindlichkeit und Aufnahmefähigkeit des Verletzten abhängt. Die Schmerzhaftigkeit soll besonders an muskelfreien Stellen wie Nabel und eventuellen Bruchpforten geprüft werden (66).

Loslaßschmerz und Druckschmerzhaftigkeit des Douglas-raumes zeigen eine schon bestehende Peritonitis an. Das Fehlen eines Schulterschmerzes, einer Flankendämpfung oder der Bauchdeckenreflexe schließt ein stumpfes Bauchtrauma nicht aus.

Nehmen die genannten Symptome, besonders Druckschmerz und Bauchdeckenspannung, bei wiederholter Untersuchung deutlich zu, dann sollte alsbald die Laparotomie erfolgen (72), (107), (249).

Treten Erbrechen und Aufstoßen mehrfach auf, so sind sie nach Ausschluß von Schock oder Commotio cerebri als ausgesprochene Zeichen einer Peritonitis bzw. eines durch sie ausgelösten paralytischen Ileus zu werten. Die fehlenden Darmgeräusche bedingen dann die sogenannte "Grabesstille" im Bauch. Erbrechen kann aber auch durch eine Magen-Darm-Atonie (10) entstehen und paralytischer Ileus als Folge eines Organschocks des Darmkanals, durch retroperitoneale Massenblutungen (Splanchnikusreizung) sowie durch Zwerchfell- und Kopfverletzungen (79).

Wenn es der Zustand des Verletzten erlaubt, soll im Stehen oder Sitzen geröntgt werden. Neben einer Abdomen-Übersichtsaufnahme, eventuell mit einigen Schluck Kontrastmittel (72), sollte stets auch eine Thoraxaufnahme gemacht werden. Eine Gassichel unter der rechten Zwerchfellkuppel deutet in den ersten Stunden eine Magenruptur (72), eine Verdrängung der Magenblase nach medial (sogen. ZUKSCHWERDT'sches Zeichen) dagegen schwere Milz- und Leberblutungen an (135), (229).

Die fortlaufende Kontrolle von Blutdruck,

Puls, Temperatur und Atemfrequenz in halbstündigen Abständen sind unerläßliche diagnostische Kriterien. Dagegen wird dem Blutbild, besonders dem roten, nur geringe Bedeutung beigemessen (10), (63), (75), (132). Im Gegensatz zu den amerikanischen (266), (267) halten viele deutschsprachige Autoren eine auftretende Leukozytose mit Linksverschiebung für bedeutsam (10), (132), (135), (195), (203), (218). Andererseits stößt die von Amerikanern und Engländern empfohlene Probepunktion (needle paracentesis) der Bauchhöhle bei deutschen Chirurgen auf eine gewisse Skepsis (189), (266), (268), (276).

Letztlich sind auch Fermenterhöhungen im Serum diagnostisch wertvolle Hinweise. Bei Pankreasverletzungen finden sich erhöhte Amylase- und Lipasewerte, bei Leberverletzungen Erhöhungen der SGOT, SGPT und besonders der SDH (213).

Grundlage jeder Diagnose, besonders bei getrübttem Bewußtsein infolge schweren Hirntraumas, zentraler Lähmung, Fettembolie, Kollapszustand oder Trunkenheit, ist ein verantwortungsvolles Beobachten der Gesamtheit aller Symptome (75), wobei als ultima ratio die Probelaparotomie nicht gescheut werden darf.

6. Indikationen und Richtlinien für die Operation

Während man früher bei unklaren Fällen die Indikation zur Probelaparotomie erst nach längerer klinischer Beobachtung gegeben sah (72), wird diese Operation bei begründetem Verdacht auf eine intraabdominelle Verletzung frühestmöglich (schon nach ein bis zwei Stunden) durchgeführt (72), (97), (132), (154), (249), zumal die Probelaparotomie bei verbesserten Narkosebedingungen einen relativ harmlosen Eingriff darstellt (23).

Allgemein leiten sich Indikation und Zeitpunkt einer Operation von der Beobachtung des Verlaufs ab (132). Operationsindikationen sind dabei:

1. Schwerer Kollaps, der auch auf intensive Blut- und

Flüssigkeitszufuhr nicht in Kürze anspricht, selbst bei niedrigen Blutdruckwerten.

(= Notoperation aus vitaler Indikation)

2. Zunahme der lokalen Symptomatik als Ausdruck einer beginnenden Peritonitis, wenn der systolische Blutdruckwert durch Schockbehandlung bei weniger bedrohlichen Blutungen wieder über 100 mm Hg liegt.

(= Elektive Operation)

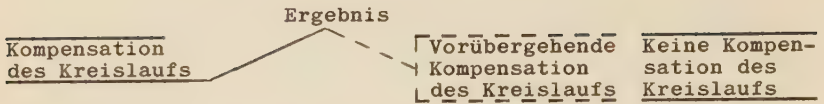
Exspektativ bzw. konservativ darf verfahren werden bei geringen Blutungen, leichteren Bauchwandkontusionen, Nierenprellungen und intraabdominellen Läsionen mit schnellem Rückgang des Schocks und langsamem Abklingen der Bauchsymptome (281). Eine endgültige Entscheidung, ob die abwartende Haltung gerechtfertigt ist, kann allerdings erst nach frühestens 48 Stunden getroffen werden, da immer mit einer Maskierung der Symptome und mit Sekundärrupturen verletzter Organe zu rechnen ist.

Unser eigenes Krankenblattmaterial bestätigt die Erfahrung (281), daß die Gruppe der Patienten, bei denen eine Notoperation aus vitaler Indikation erforderlich ist, größer ist als die mit elektiven Operationen. Nachfolgend ist ein Schema zur Operationsindikation wiedergegeben (281) (Abb. 9).

Trotz der allgemeinen Tendenz zur Frühoperation muß jedoch auch vor einem übereilten Operieren gewarnt werden; hieraus resultieren nämlich oft Fehloperationen, Schwierigkeiten in der Durchführung des Eingriffs und sorgenvoller postoperativer Verlauf wegen des Schocks und der Magen-Darm-Atonie mit den von ihr verursachten Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes (277).

Bei den genannten Operationen erweisen sich prinzipiell solche Narkosen am geeignetsten, welche nur geringe Rückwirkungen auf den Kreislauf haben (132). Zur Eröffnung der Bauchhöhle kommen die mediane Laparotomie oder bei bekanntem Verletzungsorgan auch ein Rippenbogen-Randschnitt zur Anwendung (107), (135). Bei Zweihöhleneingriffen wird die transthorakale, transdiaphragmale Laparotomie nach SAUERBRUCH empfohlen (201), besonders bei Mitverletzung von Zwerchfell und Leberkuppel.

Schockbehandlung



Klinische Beobachtung ergibt
=====

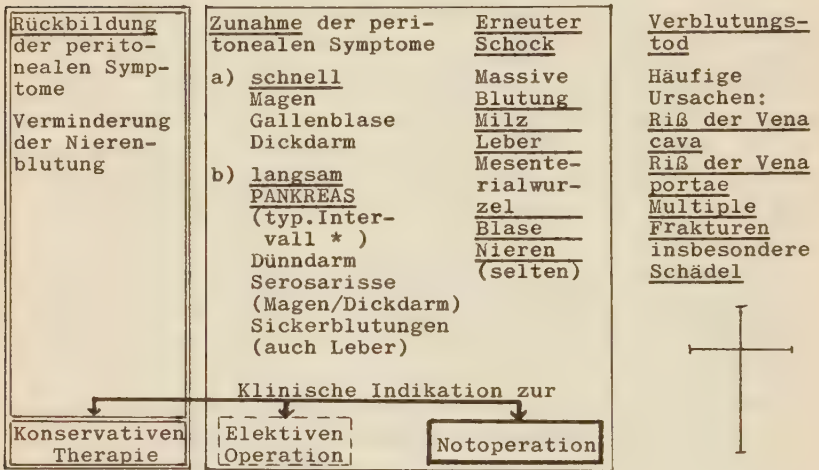


Abb. 9: Zusammenhang zwischen Unfall - Schock - Diagnostik und Indikation zur Operation (nach ZUSCHNEID)

*) wegen der retroperitonealen Lage des Organs

Neben dem sorgfältigen Verschuß blutender Stellen, der Übernähung bzw. Resektion verletzter Darmteile und der Ganz- bzw. Teilentfernung zerrissener Organe ist stets auch zusätzlich die gesamte Bauchhöhle einschließlich der retroperitonealen Darm- und Blasenabschnitte nach versteckten Läsionen abzusuchen (72), (97), (249),

Die operative Therapie wird unterstützt durch parenterale Antibiotika-Verabreichung (31), (68), (132) u.a., Überwachung und Substitution des Eiweiß-, Elektrolyt- und Wasserhaushaltes, des Kreislaufes, der Nieren- und Lungenfunktion sowie durch eine angemessene Thromboseprophylaxe.

7. Prognose und Mortalität

Eine Prognose quoad vitam nach stumpfer Bauchverletzung ist im wesentlichen von drei Faktoren abhängig (132):

1. Art des Traumas und der Verletzung
2. Alter und Kräftezustand des Verletzten
3. Zeitpunkt des Behandlungsbeginns.

Bei isolierten Organverletzungen des Abdomens hängt die Prognose nicht so sehr von der Art des verletzten Organes ab wie von der Schwere der Verletzung (107). In der Mehrzahl der Fälle werden jedoch zusätzlich noch andere Körperregionen traumatisiert (= kombinierte Verletzung), siehe die Tabellen 5 und 6.

Verletzungen von zwei und mehr Bauchorganen liegen in etwa 30 % und kombinierte Verletzungen in 40 - 50 % aller stumpfen Bauchverletzungen vor. Bei multiplen Organverletzungen einer Leibeshöhle sind aber die Überlebenschancen 3-fach schlechter als bei einer Einzelorganverletzung (79). Die Mortalität bei Zweihöhlenverletzungen ist noch wesentlich höher. Bei Kombinationsverletzungen ist sie fast doppelt so hoch wie bei Einfachverletzungen (132). In unserem eigenen Krankengut ergibt sich bei Nichtberücksichtigung der einfachen Bauchwandprellungen folgende Situation (Tab. 6):

			<u>Verletzungen von 2 oder mehr Bauchorganen</u>	
Österreichische Arbeits- unfallkrankenhäuser	1960		31,0	%
Gögler	1962		72,0	%
Fürst	1963		26,5	%
Colombo	1966		8,6	%
Williams u.Yurko	1966		30,2	%
<u>Kombinierte Verletzungen</u>				
Bauer	1958	44 -	90	%
Kümmerle	1959		43,2	%
Österr.AUK	1960		16,0	%
Fürst	1963		29,4	%
Rehn u.Hierholzer	1966	50 -	85	%
Flemming	1966		50,0	%
Matthes	1968		40,0	%

Tab. 5: Häufigkeit der abdominellen Mehrfach- und der kombinierten Verletzungen (Gesamtzahl der stumpfen Bauchverletzungen = 100 %)

	Darm	Leber	Milz	Niere	<u>Pank- reas</u>	Harn- blase	Ge- fäße	Ge- samt	+
Iso- lierte Abdomi- nalver- letzung	20	9	23	48	6	0	1	107	7
Kombi- nierte Verlet- zungen	18	13	45	56	14	13	6	145	45
Gesamt	38	22	68	104	20	13	7	252	52

Tab. 6: Verteilung der verschiedenen Verletzungsarten auf die einzelnen Organe und Mortalität bei den Verletzungsarten (Chirurgische Universitätsklinik Mainz, 1957 - 1969)

Die Verteilung der kombinierten Verletzungen auf die Körperregionen geht aus Abb. 1 (S. 8) hervor, die der Nebenverletzungen wird im speziellen Teil geschildert. Unsere Zahlen bestätigen im wesentlichen die Erfahrung der meisten Autoren, daß die kombinierten Verletzungen bei weitem überwiegen und auch eine mehrfache Mortalität gegenüber der bei isolierten Verletzungen aufweisen. Bei den 45 nach Kombinationsverletzung Gestorbenen ist der Tod in 26 Fällen wahrscheinlich durch schwere extraabdominelle Verletzungen herbeigeführt worden.

Alter und Kräftezustand beeinflussen die Prognose stark. Bei Kindern unter 14 Jahren stellen Unfälle ein Drittel aller Todesursachen dar (244). Dabei stehen die stumpfen Bauchverletzungen nach Schädel-Hirn-Trauma und Verbrennung an 3. Stelle. Alte Menschen sind besonders bedroht von den Folgen des Schocks und der Operation.

Für den Chirurgen und das ärztliche Versorgungswesen am bedeutsamsten ist das dritte prognostische Kriterium, der Zeitfaktor. Eine Verbesserung der Resultate ist besonders durch Verkürzung des zeitlichen Abstandes zwischen Trauma und operativer Versorgung zu erzielen (68), (72), (132).

Ursachen abwendbarer Todesfälle sind:

1. Falsche Beurteilung der Verletzungen durch den Verunglückten selbst,
2. verzögerter Transport ins Krankenhaus,
3. falsche Einschätzung des Verletzungsgrades im Krankenhaus,
4. mangelnde und fehlerhafte Behandlungsmaßnahmen.

Abgesehen von Fällen, die wegen schwerer Begleitverletzungen nicht sofort transportierbar sind, sollte jeder Verletzte mit stumpfem Bauchtrauma so schnell wie möglich in klinische Betreuung gebracht werden. Entscheidend sind in diesem Zusammenhang der Einsatz von Klinomobilen, Hubschraubern, schnelles Zusammenarbeiten von Polizei sowie Helfern mit dem ärztlichen Rettungswesen und der Aufbau neuer Krankenhäuser in zu großen Einzugsgebieten. Schwerverletzte

sollten statt zum weit entfernten Spezialisten besser in die nahe Klinik zum Allgemeinchirurgen gebracht werden (229). Die Mortalität bei Operation bis zu 2 Stunden nach dem Unfall beträgt nur etwa 10 % (72), (107). Dann steigt sie schnell an und erreicht schon nach 4 Stunden 75 - 80 %. Jede vergeudete Stunde verschlechtert also die Prognose erheblich. Über Diagnose, Sofortmaßnahmen und Therapie wurde schon berichtet. Die Dauer der Beobachtungszeit und der Schockbekämpfung soll sich zweckmäßiger nach der von der Ausdehnung des Einzugsgebietes abhängigen mittleren Zeitdauer zwischen Trauma und Einlieferung richten (75). Auch bei langen Anfahrtswegen muß eine frühestmögliche Operation erfolgen, falls sie nötig ist.

Die Angaben zur Mortalität bei stumpfen Bauchverletzungen schwanken beträchtlich. Gründe dafür sind:

1. Zusätzliche Berücksichtigung der Todesfälle bei offenen Bauchverletzungen,
2. zu geringes Zahlenmaterial, um Prozentangaben machen zu können,
3. uneinheitliche Berücksichtigung von Todesfällen, die durch kombinierte extraabdominelle Verletzungen herbeigeführt wurden,
4. uneinheitliche Berücksichtigung von Verletzungen bestimmter Bauchorgane (z.B. Bauchwandprellungen, Verletzungen des Urogenitaltraktes).

Unter Berücksichtigung der genannten Ungenauigkeitsfaktoren spiegeln die folgenden Zahlen aus der Literatur der Nachkriegszeit ein ungefähres Bild der Gesamtmortalität wider:

Sprinz	1947	18,5 %
Slany	1948	41,5 %
Gögler u.Laqua	1953	24,0 %
Spohn	1955	11,0 %
Bader	1953	31,0 %
Kümmerle	1959	30,0 %
Williams u.Zollinger	1959	13,5 %
AUK Österreich	1960	24,8 %
Geisthövel	1960	20,0 %
Holle	1960	20 - 50 %
Gögler	1962	3,3 %
Fürst	1963	23,5 %
Maurer u.Schäfer	1965	7,4 %
Perry u.John	1965	45,7 %
Colombo	1966	10 - 20 %
Wellmer	1966	27,4 %
Williams u.Yurko	1966	12,9 %
Albers u.Braun	1968	27,0 %

Tab. 7: Angaben einiger Autoren zur Mortalität bei stumpfem Bauchtrauma

Es geht hervor, daß die Mortalität der stumpfen Bauchverletzungen nach dem letzten Kriege im Durchschnitt 25 % betrug. Die entsprechende Zahl der Vorkriegsjahre liegt bei 40 % (68). Auch bei vorsichtiger Beurteilung dieser Zahlen ist ein Rückgang der Mortalität nicht zu verkennen.

Unser eigenes Krankengut weist eine Gesamtmortalität von 13,4 % auf. Dieser Wert ist auch im Rahmen der heute gegebenen diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten als recht günstig anzusehen.

8. Stumpfes Bauchtrauma und Schwangerschaft

Wenngleich stumpfe Bauchtraumen in der Schwangerschaft bislang selten waren, ist mit der Zunahme weiblicher Kraftfahrer zukünftig mit einer höheren Frequenz an Unfällen und somit auch an stumpfen Bauchtraumen bei Graviden zu rechnen (98 a).

Daraus ergibt sich eine doppelte, chirurgisch-gynäkologische Problematik, nämlich:

1. In welcher Weise beeinflußt eine bestehende Gravidität die Unfalldisposition sowie Mechanismen und Verlauf eines stumpfen Bauchtraumas?
2. Welche Folgen hat eine stumpfe Bauchverletzung für die Schwangere und ihre Frucht?

ad 1)

Eine erhöhte Unfallgefahr besteht vor allem in den Schwangerschaftsmonaten I - IV (Stadium der Anpassung) und VIII - IX (Stadium der Belastung), (98 b).

Ursachen hierfür sind die hypotonen Kreislaufverhältnisse (73 a), die erhöhte Belastung nervöser Regulationsmechanismen, die vermehrte Stoffwechselbeanspruchung, der psychische Stress in den frühen und die Bewegungseinschränkung durch zunehmenden Leibesumfang in den späten Schwangerschaftsmonaten.

Schreckbedingte Erhöhung der Adrenalin ausschüttung kann eine Präeklampsie oder Eklampsie mit konsekutiven

Sehstörungen als Unfallursache auslösen.

Schon geringfügige Traumen (öfters sogar spontan!) führen wegen des stark erhöhten intraabdominellen Druckes infolge des uterinen Größenwachstums und wegen der allgemeinen Gewebsauflockerung, besonders in der späten Schwangerschaft, zur Ruptur der ohnehin blutüberfüllten Parenchymorgane Milz und Leber oder zur Berstung von Zwerchfell und aneurysmatisch veränderter Gefäße (90 a). Die physiologische Auflockerung der Beckengelenke soll eine besondere Disposition zur traumatischen Zerreißung des Beckenringes bedingen (98 a).

Die Prophylaxe posttraumatischer Schockzustände erfordert besonderes Augenmerk, da sie wegen der ohnehin vermehrten Kreislaufbelastung und nervösen Stress-Situation der Schwangeren recht häufig sind und durch erhöhte Adrenalin ausschüttung zur Kontraktion der Placentargefäße und zur Fehlgeburt führen können (98 b), 276 a).

Die verstärkte viscerale Durchblutung bewirkt eine erhöhte Blutungsbereitschaft und ein schnelles Ausbreiten von Entzündungen, so daß eine Peritonitis das Leben von Mutter und Kind in verstärktem Maße bedroht (90 a). Als wehenhemmende Mittel bei Peritonitis werden Tranquilizer (Valium) und Corpus-luteum-Hormon empfohlen (153 a). Der Gefahr postoperativer Thrombosen und Embolien durch Schwangerschaftsvarizen muß durch sorgfältige Überwachung und Druckverbände begegnet werden. Dicumarine als Antikoagulantien sind wegen der Kindesgefährdung kontraindiziert (30 a).

Die Diagnostik des stumpfen Bauchtraumas in der Schwangerschaft wird durch zusätzliche Symptomenverschleierung und Kontraindikation verschiedener diagnostischer Hilfsmittel erheblich erschwert.

Schmerzen und Erbrechen (in den ersten 4 Monaten als Hyperemesis) treten schon in der ungestörten Schwangerschaft auf; dagegen können Abwehrspannung und Loslaßschmerz trotz Traumatisierung völlig fehlen. Auch Laboratoriumsbefunde verlieren infolge der physiologischen Erhöhung der Werte weitgehend an Bedeutung (90 a). Nachteilig wirkt sich auch die beschränkte Anwendungsmöglichkeit der Röntgendiagnose aus. In den ersten 3 Schwangerschaftsmonaten sollte ganz darauf

verzichtet werden (48 a), später sorgfältige Ab-schirmung der Frucht und der weiblichen Gonaden erfolgen.

Die Operationsindikation ist besonders streng zu stellen, wenngleich in der Regel weder Komplikationen noch ein Abort zu befürchten sind (156 a).

Neben vorsichtiger Anaesthesie ist auch die medikamentöse Therapie sorgfältig zu wählen, da sich eventuell juristische Probleme im Falle einer Fruchtschädigung ergeben können (48 a). Der operative Zugang zu intraperitonealen Verletzungen und die Beurteilung der Verletzungsausdehnung können erschwert sein. Schließlich können mechanische, hormonelle oder stoffwechselbedingte Heilungsstörungen auftreten (98 a).

Insgesamt wird - trotz bisherigen Fehlens größerer statistischer Erhebungen - eine geringgradige Verschlechterung der Prognose für Schwangere mit stumpfer Bauchverletzung gegenüber Nichtschwangeren resultieren.

ad 2)

Im allgemeinen sind Schwangerschaften gegen Gewalteinwirkungen (u.a. aus Abtreibungsabsichten) sehr widerstandsfähig, da sie zunächst im knöchernen Beckengürtel und später im Fruchtwasserpelster ausgezeichnet geschützt sind. Selbst schwere Traumen spielen als Abortursache nur eine untergeordnete Rolle (184 a). Allerdings kann bei manchen Frauen die Haftfestigkeit der Frucht primär schon so herabgesetzt sein, daß selbst geringe Traumen Wehen, Blutabgänge und Fehlgeburten bedingen (153 a).

Der gravide Uterus und die Frucht können sowohl primär durch die einwirkende Gewalt selbst geschädigt werden als auch sekundär durch die Folgen des Traumas, vor allem O₂-Mangel, Intoxikation usw. .

Stärkere Gewalteinwirkungen verursachen überwiegend Mehrfachrupturen des Uterus im Gegensatz zum häufigeren solitären Riß bei geburtshilflichen Komplikationen (98 a). Ausschlaggebend ist die Fernwirkung des Traumas und die hydraulische Sprengwirkung des umschlossenen Fruchtwassers, die sich nach hydrostatischen Gesetzen gleichmäßig in allen Richtungen auswirkt.

Autosicherheitsgurte scheinen in der Schwangerschaft deshalb von Nachteil zu sein (48 a). Die traumatische Ruptur kann von der Serosa her nach innen oder von der Mucosa her nach außen erfolgen und die einzelnen Schichten nacheinander oder gleichzeitig ergreifen. Prädisponierende Faktoren sind (98 a): schon bestehende Narben und chronische entzündliche Erkrankungen des Uterus, Destruktionen der Uteruswand (Myome, Karzinome), Überdehnung der Uteruswand durch eine Retroversio-Retroflexio gravidis, operative und entzündliche Fixation der Wand, Tubeneckenplacenta, interstitielle Gravidität, Hängebauch und Hydramnion.

Die traumatische Schwangerschaftsunterbrechung erfolgt primär durch Wehenerregung oder Fruchttod mit nachfolgenden Wehen (156 a).

EHALT (48 a) schildert einen Fall, bei dem die Frucht in utero einen ausgedehnten Schädeldachbruch erlitt, der zur Totgeburt führte (bei Überleben der Mutter).

Prädisponierend für die traumatische Fruchtverletzung sind der geringe Schutz des Gehirns durch das nachgiebige Schädeldach, zusätzlich auch ein Oligoamnion und eine pathologische Bereitschaft zu Gefäßzerreißen und Blutungen.

Frakturen können allerdings auch traumaunabhängig durch infantile Osteomalazie, Weichteilverletzungen und Hirnblutungen auch durch Mißbildungen oder intra-uterinen Fruchttod bedingt sein.

In frühen Stadien der Schwangerschaft kommt es entsprechend zur Lösung des Eihafte-Apparates und zur Zerreißung der Placenta, der Nabelschnur oder der Eihüllen.

Die sekundäre oder indirekte Fruchtschädigung erfolgt durch eine Allgemeinschädigung der Mutter (Schock, Blutverlust, Peritonitis), durch Schädigung mütterlicher Organe mit besonderer hormonaler Beziehung zum Uterus (Zwischenhirn, Hypophyse, Nebenniere) oder durch Schädigung des Uterus selbst (Wehenanregung).

Der traumatische Abort ist selten (98 a). Meist beschleunigt das Trauma dann nur noch eine sowieso bevorstehende Fehlgeburt.

Der Chirurg hat bei einer Operation prinzipiell die Erhaltung des Lebens von Mutter u n d Kind anzustreben. Der drohende Abort einer lebenden Frucht kann durch wehenhemmende Hormone (hohe Dosen Progesteron, Adrenalin) verhindert werden (90 a). In zweifelhaften Fällen, wenn nur Mutter oder Kind gerettet werden kann, sollte im allgemeinen die Erhaltung des mütterlichen Lebens versucht werden (98 a).

III. SPEZIELLER TEIL: VERLETZUNGEN ABDOMINELLER ORGANE DURCH STUMPFE GEWALTEINWIRKUNG

A. Verletzungen der Bauchraumbegrenzung

1. Verletzungen der Bauchwand

Bauchwandprellungen der verschiedensten Schweregrade zählen zu den häufigsten Unfallfolgen. Sie machen 30 bis 50 % aller stumpfen Bauchtraumen aus (68), (80), (111), (132), (155), (161), (230).

Unser eigenes Krankengut (388 Fälle) weist 162 Bauchwandkontusionen (= 41,8 %) ohne Verletzung innerer Bauchorgane auf. In 89 Fällen waren Begleitverletzungen an Schädel, Thorax oder Extremitäten vorhanden. Dagegen fanden sich 73 isolierte Bauchwandverletzungen mit einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 7 Tagen.

Bauchwandprellungen zw. Bauchdeckenzerreißen können sowohl durch erhebliche umschriebene als auch durch breitflächig angreifende Gewalten wie bei Überfahung oder Verschüttung hervorgerufen werden (132). Häufigste Ursachen für reine Bauchwandverletzungen sollen Traumen durch Autosteuer, Lenkstangen und Wagendeichseln sein (72). Von anderer Seite wird betont, daß isolierte Zerreißen der Bauchwandschichten nur durch sehr schwere Gewalteinwirkung, selten durch kleinflächig angreifende Gewalten entstehen (222).

Je nach Anzahl der durchtrennten Bauchwandschichten unterscheidet man:

1. Einfache Bauchwandprellung

Keine Kontinuitätsänderung der Schichten; allenfalls umschriebene Hämatome und subcutane Quetschungen und Zerreißen kleiner Gefäße.

2. Traumatische Bauchwandhernie

Zerreißen von Muskulatur und Fascie bei intaktem Bauchfell; sehr selten.

3. Präperitonealer Prolaps

Ruptur des Bauchfells; alle übrigen Schichten intakt.

4. Subcutaner Intestinalprolaps

Zerreißung aller Bauchwandschichten (Peritoneum, Muskulatur, Fascie).

Ein seltener Fall einer traumatischen Bauchwandhernie im Kindesalter wurde 1966 veröffentlicht (282).

Die am Anfang bestehenden Symptome (umschriebene Druckempfindlichkeit, leichte Bauchdeckenspannung, Brechreiz, Erbrechen, leichter Schock) bilden sich in der Regel schnell zurück. Bei Verstärkung der Bauchdeckenspannung, auftretendem paralytischem Ileus und Leukozytenerhhung auf 12.000 bis 16.000 ergeben sich aber oft erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten.

Bei einfachen Bauchwandprellungen ist eine expektative Behandlung mit Bettruhe, Wärme, Umschlägen usw. zu wählen. Bei schweren Bauchdeckenverletzungen mit Zerreißung einer oder mehrerer Schichten ist die Operation indiziert (72), um eine Beteiligung des Bauchinneren auszuschließen und die Wiederherstellung einer festen Bauchwand zu erzielen. Bei unsicherer Blutstillung oder vorhandenem subcutanem Hohlraum soll man für 24 Stunden ein kleines Drain in die Subcutis einlegen (222).

Bei sachgemäßer Therapie ist die Prognose außerordentlich günstig.

2. Stumpfe Zwerchfellverletzungen

Echte traumatische Zwerchfellhernien sind selten.

95 % aller Zwerchfellhernien sind angeboren oder allmählich erworben und werden nur fälschlich auf faktisch ungeeignete Unfälle zurückgeführt (72).

KÜMMERLE (132) sah in 8 Jahren 23 traumatische Zwerchfellrupturen. 4 Fälle wurden durch ein kombiniertes Brustkorb-Bauchtrauma, 2 Fälle durch stumpfes Bauchtrauma verursacht. POIGENFÜRST und SCHNBUER (179) hatten bei 69 Operierten 3 Zwerchfellrisse. Unser eigenes Krankengut weist 13 Fälle traumatischer Zwerchfellruptur auf. In 6 Fällen war kombiniertes Brustkorb-Bauchtrauma, in 7 Fällen stumpfes Bauchtrauma allein die Ursache.

Neben dem Zwerchfell werden primär hauptsächlich Organe der Bauchhöhle in Mitleidenschaft gezogen, weshalb die

Zwerchfellhernien auch den stumpfen Bauchtraumen zuge-rechnet werden.

Ursache traumatischer Zwerchfellhernien sind breit-flächig einwirkende Gewalten, häufig Bauch- und Brusthöhle zugleich angreifend (230), mit Erhöhung des intrathorakalen bzw. intraabdominalen Druckes.

Bei unseren Fällen überwogen Verkehrsunfälle (98-mal), zweimal war ein Arbeitsunfall, zweimal Sturz aus großer Höhe die Ursache. Bei ausgesprochenem stumpfem Bauchtrauma kommt es meist zu einer Berstungsruptur in Zwerchfellmitte (228), während Brustkorbtraumen eher zum Abriß der Muskelansätze an den unteren Rippen führen (132). Allgemein überwiegen linksseitige Zwerchfellhernien in der Gegend des Centrum tendineum, die sich nach postero-lateral in den Thorax hinauf entwickeln. Rechtsseitige Rupturen werden meist durch die puffernde Wirkung der Leber verhindert, die auch, wenn tatsächlich ein rechtsseitiger Riß vorliegt, einen Prolaps von Bauchorganen weitgehend verhindert.

Kleine Risse im Zwerchfell bleiben zunächst unerkannt. Spätdiagnosen nach Monaten bis mehreren Jahren sind beschrieben worden.

Akut wird das Krankheitsbild jedoch in den Fällen, in denen Baueingeweide durch die Zwerchfellücke sich in die Brusthöhle verlagern (231)! Neben dem Netz fallen - der Häufigkeit nach - Colon, Magen, Dünndarm und Milz in die linke Pleurahöhle vor (132). Bei unseren Fällen waren 2 Leber-, 2 Magen- und 2 Milzprolapse zu beobachten.

Die Inkarzeration von Baueingeweiden, die immer ein lebensbedrohliches Ereignis darstellt, bestimmt im wesentlichen die Symptomatologie: Druckgefühl im Oberbauch - heftige Schmerzanfälle - Dämpfung und Tympanie im Thoraxbereich - Cyanose durch Lungenkollaps und Mediastinalverdrängung.

Wichtig ist die Frühdiagnose (122). Wesentliches diagnostisches Hilfsmittel ist das Röntgenbild, besonders in der Seitenlage. Aufschlußreich sind auch oft eine Kontrastmittel-Durchleuchtung des Magen-Darm-Kanals

und das Pneumoperitoneum (132).

Ist die Diagnose gesichert, muß der alsbaldige operative Verschuß des Zwerchfells erfolgen, um respiratorische und kreislaufbedingte Störungen und Strangulation der vorgefallenen Teile zu vermeiden. Absolute Indikation zu sofortiger Operation ist die cardiopulmonale Insuffizienz durch Verlagerung des Mediastinums (174).

Die Operation kann abdominal oder transthorakal durchgeführt werden, je nach Erfahrung des Operateurs in der Thoraxchirurgie. Die transthorakale Operation bietet den Vorteil, daß die Größe des Prolapses besser beurteilt, intrathorakale Adhäsionen einfacher gelöst und das Zwerchfell leichter verschlossen werden kann.

Bei unseren 13 Fällen wurde 7-mal eine Thorakotomie und 5-mal eine Laparotomie durchgeführt. Ein Fall kam in moribundem Zustand. Insgesamt starben 6 von 13 Fällen, wobei dreimal eine Inkarzeration (2-mal Leber und einmal Magen) vorlag.

B. Verletzungen der abdominellen Hohlorgane

1. Stumpfe Verletzungen des Magen-Darm-Traktes einschließlich des Mesenteriums

Die Häufigkeit der Magen-Darm-Verletzungen beim stumpfen Bauchtrauma variiert bei den einzelnen Autoren erheblich:

KÜMMERLE	1959	4 - 33	%
BÖHLER u. MONSZPART	1960	38,5	%
FÜRST	1963	23,5	%
MAURER u. SCHÄFER	1965	3,7	%
CHUK Mainz	1969	16,8	%

a) Magen- und Duodenalverletzungen

Stumpfe Verletzungen des Magens und des Duodenums sind selten, da der Magen durch die unteren Rippenbögen und das Duodenum durch seine tiefe, z.T. retroperitoneale Lage relativ gut geschützt sind.

SCHOLL (212) gibt die stumpfen Magenverletzungen mit 2,8 % an und GEISTHÖVEL (72) die stumpfen

Duodenalverletzungen mit 2 - 12 % aller stumpfen Bauchverletzungen. Wir selbst registrierten die Magenverletzungen mit 1,8 %, die Duodenalverletzungen mit 0,9 %. Allgemein sind in 65 % der Fälle Magen-, Duodenal- oder Pankreasverletzungen kombiniert (72). Isolierte Magenrupturen oder gar völlige Querdurchtrennung des Magens sind sehr selten beschrieben worden (128), (190). Bei unseren 4 Fällen von Magenruptur waren als Begleitverletzungen Milzruptur und Leberriß, Milzruptur und Schädeltrauma, Leberriß allein sowie eine Pankreasruptur vorhanden.

Als Ursache der Verletzung von Magen und Duodenum kommen vor allem lokalisierte direkte Gewalteinwirkungen (Schlag von vorn auf die Magengrube) in Frage, seltener breitflächige Gewalten (Sturz aus der Höhe, Überfahung, Einklemmung).

Die Entstehungsmechanismen (Quetschung, Berstung, Abriß) sind bereits im allgemeinen Teil (S.10 ff.) besprochen. Am häufigsten setzt sich die im Bauchraum erzeugte Druckwelle nach oben und nach rechts über den Pylorus fort und führt an den am stärksten fixierten Magen-Duodenal-Partien zu Berstungsrupturen (107). Der Berstungseffekt ist dabei am stärksten, wenn das Trauma einen flüssigkeitsgefüllten Magen bei fehlender reflektorischer Abwehrspannung, z.B. bei Betrunkenen, trifft. Bei Duodenalverletzungen überwiegen Rupturen durch direkte Quetschung gegen die Wirbelsäule (132). Totale Duodenalabrisse sind sehr selten (173). Pathologisch-anatomisch sind am Magen Cardiarupturen am häufigsten, es folgen Querrisse der Vorderwand, besonders an der kleinen Kurvatur und in der präpylorischen Gegend (72). Die Duodenalverletzungen gliedern sich nach Symptomatik, Therapie und Prognose in intra- und extraperitoneale auf, wobei letztere überwiegen. Rupturen, häufig kombiniert mit Pankreasverletzungen, kommen meist in Pylorusnähe und an der Flexura duodenojejunalis vor, also an den Übergängen von fixierten zu beweglichen Abschnitten.

Die Symptomatologie der Magenruptur entspricht im wesentlichen der bei Ulkusperforation, nämlich heftiger Schmerz in der Magengegend, brettharte Abwehrspannung, costaler Atemtyp, verkleinerte oder fehlende Leberdämpfung, Facies abdominalis, subdiaphragmale Luftsichel, anfängliche

Bradycardie durch Vagusreizung und Bluterbrechen, das besonders charakteristisch sein soll (72). Peritoneale Erscheinungen (Spannung, galliges Erbrechen mit Blutbeimengungen, Spontan- und Druckschmerz, costale Atmung, kahnförmiger Leib, Douglasschmerz, Tachycardie, Temperaturerhöhung, verkleinerte Leberdämpfung, Facies abdominalis) stehen auch bei Perforation des intraperitonealen Duodenums im Vordergrund. Unverhältnismäßig schwieriger ist dagegen die Diagnose extraperitonealer Duodenalverletzungen, weil sich die Peritonitis wesentlich langsamer ausbreitet und zunächst nur wenige uncharakteristische Symptome bestehen. Es kommt zur Durchtränkung des retroperitonealen Gewebes, zur Phlegmone, die später zur Peritonitis führt (36), (72), (107). Ein sich nach dorso-kranial und kaudal entwickelndes Emphysem (105), zunehmende rechtsseitige Flankendämpfung sowie eine manchmal verwischte rechte Psoaskontur im Röntgenbild sind die wichtigsten diagnostischen Zeichen neben den Allgemeinsymptomen Druckschmerz und zunehmende Tachycardie. Bei Druck auf das Abdomen sollen bei manchen Verletzten Nackenschmerzen auftreten (135). Auch Schulterschmerz soll vorkommen. Laufende Diastase-Bestimmungen im Harn geben u.U. einen Anhaltspunkt über die Höhe der Giftresorption (Verdauungsfermente) im Retroperitonealraum (72). Intra operationem weisen das retroperitoneale Emphysem und vor allem die graugrüne gallige Imbibierung des retroperitonealen Hämatoms, der sogenannte "grüne Fleck" (132) auf die Duodenalruptur hin. Statt der einfachen Palpation wird die routinemäßige Eröffnung der Bursa omentalis zur Inspektion des Duodenums und der Magenhinterwand empfohlen, um ausgetretene Darmgase im Retroperitonealraum festzustellen (23). Häufig werden Duodenalrupturen aber selbst bei der Operation übersehen und erst bei der Sektion erkannt.

Therapeutisch kommen bei Magenrupturen zweischichtige Naht, bei Querdurchtrennung des Magens auch die Resektion in Frage. Zur Inspektion der Magenhinterwand wird, wie schon erwähnt, die

Eröffnung der Bursa omentalis empfohlen (132), (135). Bei Cardiaverletzung ist eine Umwandlung des längsgestellten Risses in eine vertikale Anastomose zwischen abdominellem Ösophagus und Magenfundus und bei ausgedehnten Rissen die Fundoplikatio das Verfahren der Wahl (106). Bei den Duodenalverletzungen gibt es drei operative Möglichkeiten:

1. Einfache Übernähung
2. Übernähung + entlastende Gastroenterostomie
3. Magenresektion nach Billroth II.

Da bei Mehrfachverletzungen der kürzestmögliche Eingriff gefordert wird, können meist nur einfache Übernähungen durchgeführt werden. Nachteile sind dabei die Gefahr der späteren Stenosierung, Nahtinsuffizienz und Peritonitis oder Duodenalfistel (72). In der ersten postoperativen Periode wird die Kompression des Duodenum proximal der Nahtstelle empfohlen (118). Bei retroperitonealen Rupturen muß zur Vermeidung einer Retroperitonealphlegmone unbedingt eine Drainage vom Rücken her angelegt werden.

Die Mortalität der Magenverletzungen beträgt nach SCHOLL (212) 60 %, nach GLASSMANN (78) 65 %. Von unseren 4 Fällen mit Magenruptur blieben trotz schwerer Begleitverletzungen 3 am Leben. Die Prognose der Duodenalverletzungen ist sehr ungünstig. GEISTHÖVEL (72) beziffert die Mortalität auf 80 %.

Ganz allgemein hängt die Prognose sehr stark vom Zeitpunkt der Operation ab. Für Dünndarmverletzungen werden folgende Zahlen angegeben (212):

0 -	2 Stunden bis zur Operation:	90 %	geheilt
2 -	4 " " " "	67 %	"
4 -	12 " " " "	24 %	"
über 12	" " " "	0 %	"

b) Dün- und Dickdarmverletzungen

Der Dünndarm wird häufiger verletzt als der Dickdarm und die übrigen Abschnitte des Magen-Darm-Kanals. Aus der Literatur ergibt sich folgendes Bild (Anteil der Dünndarmverletzungen an der Gesamtzahl der Magen-Darm-Verletzungen):

SCHOLL	58,3 %
SPRINZ	77,7 %
AUK Österreich	67,6 %
KÜMMERLE	53,8 %
FÜRST	100 %
Eigene Kasuistik	60,5 %

Über die Häufigkeit der Dickdarmverletzungen gibt es im Schrifttum nur wenige Angaben (SCHOLL 37,5 %, KÜMMERLE 15,4 %). Bei unseren 38 Magen-Darm-Verletzungen war 11-mal der Dickdarm betroffen (= 29,0 %).

Bei 23 Dünndarmverletzungen waren 4-mal Milz, zweimal Dickdarm, einmal größere Bauchgefäße, einmal Pankreas und extraabdominal 4-mal das Becken, 3-mal Schädel, zweimal Thorax und je einmal obere und untere Extremität mitverletzt. In der Mehrzahl lagen isolierte Dünndarmverletzungen vor. Häufigste Begleitverletzungen des Dickdarms waren solche des knöchernen Beckens, der unteren Extremitäten, der Harnblase und des Dünndarms.

Vorwiegend betroffene Dünndarmteile sind oberstes Jejunum und unterstes Ileum, da sie in der Nähe der Fixationspunkte liegen (26), (212). Einrisse erfolgen hauptsächlich an der Konvexität, selten am Mesenterialansatz (72). Bevorzugter Ort querer Abrisse ist die oberste Jejunumschlinge. Bei den Dickdarmverletzungen unterscheidet man vollständige von den unvollständigen Rissen (Einriß der Taenia oder Serosa bei unversehrter Schleimhaut). Dabei überwiegt an Coecum und Colon ascendens die Berstung, an der Flexura sigmoidea der Abriß.

Ursächlich überwogen bei unseren Dünn- und Dickdarmfällen Verkehrsunfälle und in auffallendem Maße Arbeitsunfälle. Der Entstehungsmechanismus entspricht dem im Kapitel über Magen- und Duodenalverletzungen (S. 34) und im allgemeinen Teil (S.10 ff.) beschriebenen.

Die Symptomatik hängt davon ab, wie tief am Ileum bzw. Dickdarm die Verletzung gelegen ist und wie große Mengen Darminhaltes in die freie Bauchhöhle ausgetreten sind (95), (105). Je weiter kaudal und je umfangreicher die Verletzung ist, desto ungewisser ist die Prognose.

Es dominieren wieder die peritonitischen Zeichen. Retroperitoneale Dickdarmverletzungen bieten wegen ihrer schleichenden Symptomentwicklung dieselben Schwierigkeiten wie die des Duodenums. Die Diagnose der Perforationsperitonitis wird in den ersten Stunden nach dem Unfall meist durch Schock, Verletzungen des Skeletts und der Muskulatur sowie Schmerzen, die durch die Kontusion des Abdomens ausgelöst werden, unmöglich gemacht (281). Intra operationem erkennt man hochgelegene Dünndarmverletzungen am Vorhandensein klaren, gallig gefärbten Dünndarmsaftes in der freien Bauchhöhle, während der Geruch einer Coli-Peritonitis, ein trüb-jauchiger Erguß oder eindeutiger Kot Zeichen einer Dickdarmverletzung sind.

Therapeutisch ist bei unbekannter Verletzungsstelle zunächst die Bauchhöhle und der gesamte Darm vorsichtig, aber sorgfältig zu revidieren, wobei die Lage der Eingeweide möglichst wenig verändert werden soll. Chymus bzw. Kotspuren können als Wegweiser zur Verletzungsstelle dienen (195).

Liegt nur ein kleinerer Einriß vor und ist die arterielle Versorgung des Darmabschnittes gewährleistet, genügt einfache Übernähung. Völlig zersetzter Dünndarm, ausgedehnte Gangrän und mangelhaft ernährte Darmschlingen erfordern die Resektion und anschließende End-zu-End-Anastomose. Nach anderer Ansicht lassen sich bei längs aufgeschlitztem und mehrfach lädiertem Dünndarm Resektionen oft durch Umwandlung in eine breite Enterostomie (durch Auseinanderlagerung und Anastomosierung) vermeiden (105).

Größere Dickdarmverletzungen (Zerreißen, Lacerationen) müssen extraperitoneal vorgelagert werden. Zur Ausschaltung des Darmes aus der Kotpassage muß eine Darmfistel zur Kotableitung angelegt werden. Bei Dünn- und Dickdarmverletzungen wird das Abdomen drainiert (106), (135). Spülungen sollen wegen der Infektionsausbreitung vermieden werden; bei Dickdarmverletzungen sind sie ebenso wie der Versuch einer primären Resektion kontraindiziert (57), (105).

Komplikationen bei Dünndarmverletzungen sind Infektion, Blutung, Spätperforation, Abszeßbildung, Dünndarmstenosen

und Resorptionsstörungen (vor allem Fettresorption). Es sollen Resektionen bis zu 80 % des Dünndarms toleriert werden. Nicht die Länge des resezierten Darmes ist entscheidend für die Prognose der Nahrungsverwertung, sondern Ausmaß und Funktion des zurückbleibenden Anteils (145). Bei Dickdarmverletzungen treten komplizierend hinzu: hochinfektiöse Peritonitis, retroperitoneale Kotphlegmone, Bauchdeckenabszeß und Adhäsionsileus.

Die Mortalitätsrate der Dünn- und Dickdarmverletzungen ist auch heute noch eines der strengsten Kriterien für die Leistungsfähigkeit und den Fortschritt der Bauchchirurgie (105). Aus dem Schrifttum ergibt sich eine Sterblichkeit von 40 - 50 % (72), (212), (226).

Von unseren 34 Fällen mit Dünn- oder Dickdarmverletzung starben 6 (= 17,7 %).

Wie schon im Kapitel über Magen-Duodenalverletzungen erwähnt, ist die Prognose quoad vitam vor allem vom Operationszeitpunkt abhängig. Jenseits der 12-Stundengrenze ist sie äußerst infaust.

c) Netz- und Mesenterialverletzungen

Isolierte Verletzungen dieser Art sind selten.

VASILIU und SABAILA (251) fanden unter 2.605 Bauchverletzten nur 3 Fälle, KÜMMERLE (132) unter 280 Verletzten 10 Fälle, wir selbst unter 226 Fällen 9 (= 4,0 %).

Häufiger sind Begleitmesenterialverletzungen bei Darmverletzungen.

Als Ursache kommen breitflächig angreifende Gewalten in Frage, z.B. Überfahrunge (72), wobei schlaaffe Bauchdecken, Enteroptose und mesenteriale Infiltrate begünstigend wirken.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man parallel und senkrecht zur Darmachse verlaufende Risse. Das klinische Bild wird zum einen bestimmt durch die intraabdominelle Blutung, zum anderen durch Ernährungsstörungen und nachfolgender Gangrän im abhängigen Darmabschnitt.

Als Symptome bieten sich - je nach Schwere und Umfang der Verletzung verschieden stark ausgeprägt - umschriebener Druckschmerz, Bauchdecken-spannung, Meteorismus und Leukocytose. Komplikationen sind zweizeitige Blutungen, paralytischer Ileus, Gangrän und Darmstenosen sowie Einklemmung von Darmschlingen in Mesenteriallücken.

Tritt keine Besserung der Symptome ein, muß die Probelaparotomie erfolgen. Zertrümmerte Netzteile werden gestielt und abgetragen. Gespaltene Netzteile müssen zusammengenäht, vom Colon abgelöste Stellen angesäumt werden, wobei auf Verletzung der Arteria gastropiploica zu achten ist. Mesenterium- und Mesocolonrisse werden durch Knopfnähte unter Schonung der Gefäße versorgt. Sind mehr als 10 cm des Mesenteriums vom Darm abgelöst, muß reseziert werden.

Bei fachgerechter Versorgung ist die Prognose sehr günstig.

2. Stumpfe Verletzungen der Bauchgefäße und der Harnorgane

a) Verletzungen der Bauchgefäße

Blutungen aus kleineren Gefäßen kommen meist durch Retraktion, Blutdrucksenkung und starken Außendruck spontan zum Stehen. Verletzte Mesenterialgefäße müssen häufig im Rahmen der Probelaparotomie unterbunden werden, wobei eine Darmresektion nötig werden kann, wenn Ernährungsstörungen auftreten.

Erheblich seltener ist die Ruptur größerer Gefäße durch stumpfes Bauchtrauma.

PERDUE und SMITH III (177) fanden bei 90 Patienten mit intraabdominellen Gefäßverletzungen 6 Fälle, die durch stumpfe Gewalt herbeigeführt waren. Unser eigenes Krankengut weist 7 Fälle auf:

Vena portae	1 Fall	
Vena renalis	2 Fälle	+ /176 Tage stat.
Vena cava	1 Fall	
A. u. V. iliaca ext.	1 "	
A. u. V. mesent.sup.	1 "	
A. u. V. lienalis	1 "	15 Tage stat.

Alle Verletzungen führten zum Tode mit Ausnahme eines Falles eines Nierenstiel- und des eines Milzstielabrisses, die 176 bzw. 15 Tage stationär behandelt werden mußten.

Totalrupturen größerer Gefäße haben immer eine hoffnungslose Prognose. Günstiger zu beurteilen sind Intimarrupturen mit Thrombosebildung oder Intima- und Mediarupturen, die entweder auch zur Thrombose oder aber zum Aneurysma führen. Hier können Gefäßprothesen rettend wirken.

b) Stumpfe Verletzungen des Harntraktes (Niere, Ureter, Harnblase)

Nierenverletzungen erschweren häufig die Diagnose anderer intraabdomineller Verletzungen (37). Ihre Zahl hat in den letzten Jahren erheblich zugenommen (1), (19), siehe auch Tab. 13.

Außer im Kindesalter ist die Niere das am häufigsten verletzte Organ (235), (244), wobei allerdings die leichteren Kontusionen mit 60 - 80 % d.F. überwiegen (132), (198). Unsere Klinik versorgte in den Jahren 1957 - 1969 104 Nierenverletzungen (davon 72,1 % leichtere Nierenprellungen).

Die rechte Niere wird aus anatomischen Gründen (tiefere Lage, kürzerer Gefäßstiel) häufiger verletzt als die linke (72).

Bei den schweren Rupturen und Zerreißen überwiegen ursächlich Sportunfälle (1), insgesamt aber - bei unseren Fällen - die Verkehrsunfälle (53,6 %), gefolgt von Arbeits- (19,6 %) und Sportunfällen (12,4 %).

Die Verletzungen der Niere variieren von einem kleinen Riß im Nierenhohlraum bis zur völligen Zertrümmerung oder zum Abriß des Gefäßstiels (153), so daß von vielen Autoren der Versuch einer Stadieneinteilung unternommen worden ist (Übersichten bei (1) und (102)).

Autor	Publikations- jahr	Häufigkeit der Nierenverletzungen
SPOHN	1955	56,1 %
KÜMMERLE	1959	49,6 %
MAURER u. SCHÄFER	1965	21,6 %
WILLIAMS u. YURKO	1966	46,1 %
MARBERGER	1968	17,0 %
BERNETT et al.	1969	49,5 %
HECKER u. DAUM	1969	31,8 %
ChUK Mainz	1969	46,0 %

Tab. 13: Angaben verschiedener Autoren zur prozentualen Beteiligung von Nierenverletzungen an stumpfen Bauchtraumen

HODGES, GILBERT und SCOTT (102) unterscheiden:

Gruppe I: Geringfügige Verletzungen (Nierenkontusionen)

Gruppe II: Schwere Verletzungen (Parenchymlupturen mit Zerreißen auch im abführenden Harnsystem. Hämatombildung und Urininfiltration)

Gruppe III: Kritische Verletzungen (schwere Parenchymzertrümmerungen mit oder ohne Gefäßstielabriß).

Unser eigenes Krankengut (104 Nierenverletzungen insgesamt) umfaßt 75 Fälle der Gruppe I, 15 Fälle der Gruppe II und 14 Fälle der Gruppe III (Verhältnis = 5 : 1 : 1). Bei den 29 Fällen der Gruppen II und III traten als Kombinationsverletzungen am häufigsten auf: Thoraxtraumen (Rippenbrüche!), Milz- und Leberverletzungen.

Die Diagnostik der Nierenverletzungen hat den lokalen Flankenbefund, eine Hämaturie (19), (24), (265), (281), den Kreislaufzustand (Schock durch Blutung in den Retroperitonealraum (110)) und vor allem den Röntgenbefund (Übersichtsaufnahme, i.v.-Urogramm, selektive Angiographie) (17), (19), (43), (67), (102), (132), (136), (153), (206), (252) - zu berücksichtigen. Das retrograde Pyelogramm sollte wegen der Infektionsgefahr nur ein Ergänzungsverfahren darstellen (22), (28), (93), (102), (110), (198).

Die Therapie richtet sich nach dem Grade der Verletzung. Bei Verletzungen der Gruppe I wird abwartend konservativ vorgegangen; bei solchen der Gruppe II schwanken die Auffassungen zwischen zunächst konservativer Haltung mit eventueller Spätoperation (93), (110), (199) und aktiver operativer Behandlung (43), (102), (153). Unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse (1), (281) soll die Frühoperation günstigere Spätresultate haben (153). Anders als die Amerikaner (266) befürworten deutschsprachige Autoren auch bei schweren Nierenrupturen die organerhaltende Operation (8), (17), (19), (96), (182). Wegen der häufigen Mitverletzung intraabdomineller Organe wird die transperitoneale Laparotomie bevorzugt (132), (155), (266). Bei Verletzungen der Gruppe III, die wegen des lebensbedrohlichen Zustandes zur sofortigen Operation zwingen, ist bei funktionsfähiger zweiter Niere die Nephrektomie Therapie der Wahl (24), (132), (198).

Da bei schweren Traumen der Nierenregion auch mit Verletzung und Funktionsausfall der Nebennieren zu rechnen ist, muß ein sonst therapieresistenter Blutdruckabfall durch Substitution mit Cortison-Präparaten behandelt werden (281).

In unserem Krankengut mußten bei 15 Fällen der Gruppe II nur 4 Nephrektomien vorgenommen werden, bei 14 Verletzungen der Gruppe III dagegen 13 Nephrektomien. Verletzungen der Gruppe I wurden alle erfolgreich konservativ behandelt.

Die Mortalität in der Gruppe I betrug bei unseren Fällen übereinstimmend mit den meisten Autoren (132), (155), (199), (216), (230) 0 %. Von 15 Patienten der Gruppe II starben 4, von 14 Patienten der Gruppe III dagegen 7. Todesursachen waren überwiegend schwerste Begleitverletzungen.

Die Gesamtmortalität der Nierenverletzungen beträgt in unserem Krankengut 10,6 % (zum Vergleich: SPOHN 3,2 %, KÜMMERLE 6,5 %, MARBERGER 0 %).

Die relativ hohe Überlebenschance bei Nierenverletzungen darf jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, daß ein Teil der Fälle nur zu einer Defektheilung mit narbiger Schrumpfung

des Parenchyms, des Becken-Kelch-Systems sowie der Nieren- und Fettkapsel gelangt (125), (132), (155). Regelmäßige Nachuntersuchungen aller stumpfen Nierenverletzungen sind deshalb unbedingt erforderlich (58).

Harnleiterverletzungen, besonders isolierte, durch äußere Gewalteinwirkung sind außerordentlich selten (72), (153), (198). Bis 1963 sollen in der gesamten Weltliteratur nicht einmal 100 Fälle beschrieben worden sein (210). Meist ist die Niere derselben Seite mitverletzt.

In unserem Krankengut befinden sich interessanterweise 2 Fälle eines Ureterabrisses bei sonst intakten Nieren. In beiden Fällen lagen eine Beckenfraktur und schwere Gesamttraumatisierung vor, so daß das klinische Bild entsprechend auch den Erfahrungen anderer Autoren (198) von den Begleitverletzungen beherrscht wurde. Einer der beiden Patienten starb 2 Stunden nach Einlieferung in die Klinik an zentralem Kreislaufversagen, der andere konnte nach einer sekundären Nephrektomie nach 30 Tagen entlassen werden.

Wichtigste diagnostische Maßnahmen sind das Ausscheidungsurogramm oder noch besser die retrograde Pyelographie.

Partielle Ureterrupturen bedürfen keiner chirurgischen Behandlung (210), ansonsten werden alle Eingriffe am Harnleiter am besten sofort ausgeführt. Eine geschädigte Restniere soll nur belassen werden, wenn ihre Funktion garantiert ist (72). Operative Verfahren bei kompletter Ureterruptur sind die End-zu-End-Anastomose, die Uretero-Cysto-Neostomie (meist BOARI-Plastik), die Zwischenschaltung eines isolierten Dünndarmsegments oder die Nephrektomie.

Bei den Harnblasen- und Harnröhrenverletzungen überwiegen heute die schweren Zerreißen auf Grund breitflächig einwirkender Kompressionstraumen mit Zersplitterung des kleinen Beckens, selbst bei geringem Füllungszustand der Blase (281). Dementsprechend waren alle 11 Blasenrupturen und 2 Harnröhrenverletzungen aus unserem Krankengut (= 5,8 % d.F.) mit Beckenfrakturen vergesellschaftet.

Im Zusammenhang mit einem Beckenbruch entstandene Blasenrupturen liegen meist extraperitoneal und führen

zur Urininfiltration des umgebenden Gewebes und zu einer suprasymphysär sich ausbreitenden Urinphlegmone. Die intraperitoneale Ruptur kann durch Harnansammlung in der Bauchhöhle eine Flankendämpfung bewirken. Die nachfolgende urinöse Peritonitis kann in ihrer verschleppten Form zur Harnresorption aus dem Bauchraum, damit zu Rest-N-Erhöhung und letztlich zur Urämie führen (72), (132).

Die wichtigsten Symptome sind (72):

1. Unvermögen, Wasser zu lassen trotz starken Harndranges,
2. blutige Anurie bei Katheterisierung,
3. bei intraperitonealen Verletzungen Bauchfellerscheinungen und Entleerung größerer eiweißhaltiger Harnmengen, wenn der Katheter durch den Riß in die freie Bauchhöhle gelangt,
4. bei extraperitonealem Riß eine Schwellung über der Schoßfuge und schmerzhaftes Infiltration im vorderen Bauchraum (Darmbeinschaufeln).

Die röntgenologische Kontrastdarstellung der Harnblase (Austritt von Kontrastmittel) rundet die Diagnose ab.

Therapeutisch stehen neben der operativen Versorgung des Defektes sorgfältige Absaugung der Bauchhöhle bzw. Drainage des Spatium prävesicale Retzii im Vordergrund (132), (153). Ein Harnröhrenkatheter ist immer einzulegen. Komplikationen im Sinne der Harnstauung und -infektion entstehen häufiger bei Harnröhren- als bei Blasenverletzungen.

Die Mortalität der Blasenverletzungen wird im Schrifttum mit etwa 50 % angegeben (132), (147), (155), meist bedingt durch schwere Begleitverletzungen. Von unseren 13 Harnblasen- und Harnröhrenverletzten starben 4, einer an diffuser Peritonitis, zwei an schwersten Begleitverletzungen und einer an altersbedingtem Myocardschaden.

C. Verletzungen der parenchymatösen Bauchorgane mit Ausnahme der Bauchspeicheldrüse

1. Stumpfe Verletzungen der Leber, Gallenblase und Gallengänge

Die Beteiligung subdutaner Leberverletzungen an stumpfen Bauchtraumen beträgt durchschnittlich 15 - 20 %. Angaben einiger Autoren sind aus Tabelle 14 zu ersehen.

Autor	Publikations-jahr	prozentualer Anteil
SPOHN	1955	7,6 %
KÜMMERLE	1959	20 %
AUK Österreich	1960	24,5 %
GEISTHÖVEL	1960	35 %
FÜRST	1963	20,6 %
MAURER u. SCHÄFER	1965	4,6 %
COLOMBO	1966	9,4 %
TANK, ERAKLIS u. GROSS	1968	9,8 %
ChUK Mainz	1969	9,7 %

Tab. 14: Angaben verschiedener Autoren zur Leberbeteiligung an der Gesamtzahl stumpfer Bauchtraumen

Die relativ hohe Verletzungsanfälligkeit resultiert aus der Größe und topographisch exponierten Lage des Organs, aus seiner geringen Elastizität und Kompressibilität sowie aus fehlenden Ausweichmöglichkeiten (72), (132) u.a.. Der rechte Leberlappen soll seiner Größe wegen 5-fach häufiger betroffen sein als der linke Lappen (187).

Kinder sind erhöht gefährdet wegen der relativen Hepatomegalie und der weichen Konsistenz der Leber sowie wegen des geringen Schutzes durch die noch sehr elastischen Rippen. So sind in unserem Krankengut von 22 Leberverletzten 9 Patienten, also knapp die Hälfte, Kinder

unter 15 Jahren gewesen.

Leberverletzungen gehen in der Regel mit schweren Begleitverletzungen einher. Die am häufigsten mitverletzten Organe und Körperregionen sind (187): Thorax 30 - 36 %, Magen 21 %, Niere 10 - 12 %. Seltener betroffen sind Colon, Duodenum, Dünndarm, Milz und Pankreas.

Bei unseren 22 Fällen von Leberverletzung (siehe Abb. 6) wiesen 19 Patienten eine Mehrfachverletzung auf. Die Begleitverletzungen verteilen sich folgendermaßen:

Thorax	11-mal	Milz	4-mal
Schädel	10-mal	Magen	2-mal
Becken	5-mal	Dünndarm	3-mal
Extremitäten	5-mal	Dickdarm	2-mal
Nieren	4-mal	Große Gefäße	2-mal.

Aus der Tatsache, daß in 19 von 22 Fällen schwere Kombinationsverletzungen vorlagen, geht hervor, daß ursächlich breite Gewalteinwirkungen von großer Vehemenz, vor allem Verkehrsunfälle (bei unseren Fällen 19) heute an erster Stelle stehen (238). Pathologische Veränderungen und starke Blutüberfüllung des Organs während der Verdauung disponieren vermehrt für eine Leberverletzung.

Dem Entstehungsmechanismus nach führen reine Kompressionen zu sagittalen, Flexionen dagegen zu transversalen Rissen (187). Prinzipiell kann die Leber auf abdominellem oder auf thorakalem Wege verletzt werden. Die Verletzungen vom Abdomen aus sind jedoch weitaus am häufigsten.

Pathologisch-anatomisch existiert eine ganze Reihe von Einteilungsmöglichkeiten für Leberverletzungen (10), (55), u.a.. Praktisch bedeutsam scheint die Unterscheidung zwischen:

1. Echte Ruptur (Kapsel- und Parenchymzerreißung)
2. Subkapsuläre Verletzungen (Kapsel intakt, subkapsuläres Hämatom)
3. Zentrale Rupturen (Leberapoplexie, örtliche Zerreißung inmitten der Lebersubstanz).

Bei Jüngeren überwiegen hilusnahe sternförmige Zerreißungen, bei Älteren Risse der Leberkuppel (187). Ebenso wie andere Organe kann die Leber

sekundär rupturieren, besonders nach subkapsulärer oder zentraler Primärruptur (35).

Die Diagnose einer gedeckten Leberverletzung, besonders zentraler Rupturen, wird oft erschwert durch dominierende Begleitverletzungen (138), unvollständige anamnestische Rekonstruktion des Verletzungsvorganges (238) und fehlende Organspezifität der Symptome.

Im Vordergrund stehen zunächst die Symptome einer akuten Blutung und des Schocks (238). Im Gegensatz zu den unzuverlässigen Blutverdünnungszeichen (Absinken des Erythrozyten- und Hb-Wertes) wird einer - allerdings nicht leberspezifischen - Leukozytose von manchen Autoren (68), (72), (187) größere Bedeutung beigemessen. Hyperbilirubinämie, ebenso Thymoltest, Takatareaktion und Weltmann'sches Koagulationsband sind in der ersten posttraumatischen Phase nicht verwertbar (68).

Eine fortlaufende Bestimmung der Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), die bei Lebertraumatisation erhöht ist und zugleich als einziges Leberenzym nur langsam inaktiviert wird, hat sich als empfehlenswert erwiesen (99), (100). Neuerdings kommt auch die selektive abdominale Serienangiographie mit kombinierter Szintigraphie zum Einsatz (133).

Das klinische Bild wird von zunehmenden peritonealen Reizerscheinungen geprägt. Während manche Autoren die ausgesprochene Rechtssymptomatologie (Fernschmerz in der rechten Schulter = sogenanntes Celsus-Zeichen, Zwerchfellhochstand rechts, Druckschmerzmaximum rechts oberhalb des Nabels, Mitbeteiligung des rechten Unterbauches) betonen (105), messen andere (238) dem rechtsseitigen Schulterschmerz keinerlei fründiagnostischen Wert bei.

Körpertemperatur, Singultus, Erbrechen, Bewußtlosigkeit und Meteorismus sind uncharakteristische Kriterien der Leberdiagnose. Leberverletzte sind immer gehunfähig (72).

Auch die durch Resorption ausgetretener Galle bedingte Bradykardie ist umstritten. Manche halten sie für ein verlässliches Symptom (187), während sie nach Meinung anderer (132) erst nach Austritt

größerer Galle Mengen in die freie Bauchhöhle eintritt und zunächst von der durch den Volumenmangelkollaps bedingten Pulsbeschleunigung völlig kompensiert wird. Das Verhalten des Blutdruckes soll wichtiger sein als die Pulsfrequenz (135).

Das Röntgenbild zeigt eine Verdrängung der Magenblase, Zwerchfelldurch- und -stillstand durch Oberbauchblutung und eventuell vorhandene Thoraxmitverletzungen.

Vorwölbung des Douglas-Raumes soll ein verlässliches Zeichen sein, eine Flankendämpfung jedoch in den meisten Fällen fehlen (187).

Bei zentralen Leberrupturen stellen sich als Folge des autolytischen Leberzerfalls eine traumatische Hämobilie und ein Ikterus ein (155).

Ein ernstes Zeichen ist die ausbleibende Kompensation des primär traumatischen Schocks und der Übergang in einen Entblutungsschock. Dieser Zustand sowie multiple Lungenembolien führen zu cyanotischer Cutismarmorierung, Lippen- cyanose und Dyspnoe.

Zu beachten sind neben dem costalen Atemtypus noch Hautabschürfungen und eventuelle Rippenbrüche. Neben den objektivierbaren Größen sind die persönlichen Wahrnehmungen und Eindrücke des behandelnden Arztes von großer Bedeutung (238). Nur die vergleichende Kontrolle ein und desselben Arztes kann nämlich Differenzierungen und Veränderungen des Befundes erkennen lassen und zu einer sicheren Diagnose führen.

In den wenig überschaubaren Frühstadien ist eine Verlaufsbeobachtung unter gleichzeitiger indifferenter Schockbehandlung die einzige therapeutische Möglichkeit, wobei die organausgerichtete Diagnostik im Unterbewußtsein die Richtschnur des Handelns bleiben muß (238). Ergibt sich nach angemessener Beobachtungszeit eine Operationsindikation, so gilt: je massiver die Blutung und je unbeeinflussbarer der Schock, desto früher die Operation.

Der Zugang zur Bauchhöhle erfolgt am besten durch mediane Laparotomie oder bei Zweihöhlenverletzung durch transthorakal-transpleural-transdiaphragmale

Schnittführung. Neben sorgfältiger Revision der gesamten Bauchhöhle ist die vorläufige temporäre Blutstillung, eventuell unter Drosselung der Leberpforte oder besser Abklemmung der Aorta (187), (238), vordringlichste Aufgabe.

Die operative Versorgung der Leberwunde umfaßt je nach Größe, Lokalisation und Beschaffenheit Naht, Tamponade, Drainage und Resektion (132), (187) sowie die gezielte Umstechung in der Tiefe blutender Gefäße.

Zerschneidende Massenligaturen kommen eigentlich schon einer atypischen Resektion gleich, ohne daß diese lege artis vollendet wird (238). Solche Maßnahmen führen zu Nekrose und Autolyse und letztlich zur Autointoxikation durch Leber- und Niereninsuffizienz (108). Intrahepatische Massenligaturen werden deshalb immer mehr von atypischen und typischen Resektionsverfahren verdrängt.

Jede Leberwunde soll ausgiebig drainiert werden, da die Drainage gute Sekretableitung gewährleistet und eine sichere Abszeßprophylaxe darstellt (5), (6), (150), (215), (222), (227). Allerdings ist auch die Gefahr der Arrosionsblutung, der Hernienbildung, der sekundären subphrenischen Infektion und der Gallenfistelbildung einzukalkulieren. Gaze-streifen, Gelatine, oxidierte Zellulose, Fibrin- und Thrombinschaum wie auch die freie Transplantation von Fascienstreifen, Cutis und Muskelgewebe als Tamponade zur schnellstmöglichen Versorgung und Defektfüllung blutender Leberwunden gelten heute als obsolet (108), (150), (227), (242). Als ideale Tamponade wird dagegen allgemein die freie oder gestielte Netztamponade angesehen.

Bei Abtrennung von Leberteilten und zur Entfernung devitalisierten Lebergewebes kommt die Segment- oder Lappenresektion in Frage. Während die deutschsprachigen Autoren allgemein zu strenger Indikation und zur Zurückhaltung vor allzu ausgedehnten Resektionen raten (13), (138), (238), äußern sich amerikanische und skandinavische Ärzte etwas großzügiger (5), (215), (223). Postoperative Maßnahmen sind die Cholestase-Prophylaxe (T-Drainage oder Choledochotomie), Intensivpflege, Applikation von Antibiotika (19), (132), Aufbaustoffen, Choleretika, Trasylol (242) und die Überwachung von Blut-Glukose und Serum-Proteinen (223).

Im postoperativen Verlauf kann sich eine Vielfalt von Komplikationen einstellen, welche die besondere Gefährlichkeit der Leber- und Gallenwegsverletzungen bedingen. Einen Überblick gibt Tabelle 15 - in Anlehnung an SPARKMAN (227).

Von den in dieser Tabelle aufgeführten Möglichkeiten kommen am häufigsten vor:

1. Sekundäre Blutungen (Zweizeitige Ruptur, Hämorrhagien in die Gallengänge, Gerinnungsstörungen des Leberblutes). Therapie (187): Direkttransfusionen, Hämostyptika, Retamponade, Relaparotomie.
2. Infektion mit Abszeßbildung. Meist auf dem Boden von Sekretverhaltung und Nekrose (132). Eitrig stinkendes Sekret. Septisches Bild. Therapie: Wundspreizung und Redrainage.
3. Gallige Peritonitis und Durchwanderungspleuritis. Häufig gleichzeitiger Ikterus.
4. Gallenfisteln (Epithelisierter Fistelgang). Schließen sich bei konsequentem Ausgleich des Elektrolytverlustes vielfach nach Monaten spontan (187). Vor einer operativen Beseitigung der Fistel muß ein hilär gelegenes Hindernis der Gallenwege cholangiographisch ausgeschlossen werden.

Die seltene Hämobilie ist mit einer hohen Mortalität behaftet (74), nach SCHÄRLI und STIRNEMANN (204) 42 %. Es handelt sich hierbei um intermittierende Entleerung aus einer mit Blut und Galle gefüllten Pseudocyste durch das Gallengangssystem in den Darm. Symptome: rezidivierende Gallenkoliken, Hämatemesis, Melaena.

-
- | | |
|--|---|
| <p>I. <u>Blutungen</u></p> <p>A. Nicht beherrscht</p> <p>1. kontinuierlich</p> <p>2. verzögert</p> <p>3. intrahepatisch</p> <p>B. Hämobilie</p> <p>C. Blutungsbereitschaft durch Gerinnungsstörungen</p> | <p>IV. <u>Gallefluß</u></p> <p>A. Gallige Peritonitis (Cholaskos)</p> <p>B. Gallige Pleuritis</p> <p>C. Äußere Gallenfisteln</p> <p>D. Intrahepatische Cysten</p> <p>E. Begleit-Pankreatitis</p> |
| <p>II. <u>Nekrosen des Lebergewebes</u></p> <p>A. Nicht entfernte Leberfragmente</p> <p>B. Sequestrierung von Lebergewebe</p> <p>C. Lungenembolie von Gewebstrümmern</p> | <p>V. <u>Verschiedene Komplikationen</u></p> <p>A. Schock</p> <p>B. Cerebrale Gefäßschäden</p> <p>C. Lungenkomplikationen</p> <p>D. Herz- und Kreislaufstörungen</p> <p>E. Leberschäden</p> <p>F. Tubuläre Insuffizienz (lower nephron nephrosis)</p> <p>G. Hepatorenales Syndrom</p> <p>H. Wundheilungsstörungen</p> |
| <p>III. <u>Infektionen</u></p> <p>A. Diffuse Eiterungen</p> <p>B. Abszeßbildungen</p> <p>1. subphrenisch</p> <p>2. intrahepatisch</p> <p>3. intra- und retroperitoneal</p> <p>C. Wundinfektionen</p> | |
-

Tab. 15: Postoperative Komplikationen bei Leber- und Gallenwegsverletzungen - in Anlehnung an SPARKMAN (227)

Besonders gefürchtet ist auch das sogenannte hepatorenale Syndrom. Dieses leberbedingte Nierenversagen ist angeblich auf eine unspezifische akute Nephrose zurückzuführen, oft als Folge eines verschleppten Schockzustandes (19). Symptome: Albuminurie, Erythrozyten und granuliert Zylinder im Harnsediment, Stickstoffretention, Präkoma (Bewußtseinseintrübung, Krämpfe, Anstieg von Temperatur und Blutdruck), Urämie (170), (238).

Nicht ganz geklärt ist die Frage der verletzungsbedingten Leberfunktionsstörungen im späteren Leben. 10 - 20 % (132) bzw. 30 % (187) funktionstüchtiges Parenchym reichen aus für eine normale Funktion, da bei normalem Stoffwechsel beim Gesunden auch nur 25 % des Parenchyms arbeiten. Hier gilt das Alles-oder-Nichts-Gesetz (238). Manche Autoren lehnen einen Zusammenhang zwischen Lebertrauma und späterer anormaler Leberfunktion ab (72), (196), vor allem wegen der Häufigkeit infektiöser hepatozellulärer Schädigungen. Andere stellten bei nahezu allen Nachuntersuchungen einen mehr oder weniger ausgeprägten Leberparenchymschaden fest, der für eine Relation zum Trauma spricht (76). Hier ergeben sich nicht ganz einfache gutachterliche Probleme.

Die von verschiedenen Autoren der Nachkriegszeit ermittelte Mortalität bei stumpfen Leberverletzungen geht aus Tabelle 16 hervor.

Unmittelbare Todesursachen sind der große Blutverlust wegen des Gefäßreichtums, der schweren Zugänglichkeit und der brüchigen Konsistenz der Leber (187), ferner Autolyse zerstörten Lebergewebes und Giftstoffresorption (72), schwerer Schock, Sekundärblutungen, Eiterungen der Parenchymlhöhlen, Fett- und Leberzellenbolien sowie Komplikationen durch verletzte Nachbarorgane.

Wichtige Kriterien bezüglich der Mortalität sind Lebensalter, Art der Leberverletzung, Anzahl der Nebenverletzungen und der Operationszeitpunkt. Die günstigsten Überlebenschancen haben Leberverletzte im 3. Decennium (196). Am gefährlichsten sind transversal verlaufende Zerreißungen und Hilusverletzungen, da die großen cranio-caudal verlaufenden wie auch die Hilus-Gefäße bei

Zerreißungen zu stärksten Blutungen führen und die caudalen Segmente devitalisiert werden. Jedes verletzte Nebenorgan verschlechtert die Prognose um ca. 10 %, und jede Stunde Operationsverzögerung erhöht die Mortalität um ungefähr 5 % (187)!

Daß bei den heute vorherrschenden Kombinationstraumen die Mortalität nicht mehr als 50 - 70 % (242) beträgt, geht hauptsächlich auf moderne Schockbekämpfung, gezieltes Vorgehen in der allgemeinen Traumatologie, Blutersatz, schonende Anästhesie, Infektions- und Intoxikationsprophylaxe, Beherrschung der Thoraxchirurgie bei Kombinationsverletzungen, bessere Behandlung von Komplikationen und Verzicht auf ungeeignete Tamponade zurück.

Isolierte Gallenblasen- und Gallenwegsverletzungen sind selten. Bei einer Leberhilusverletzung reicht die Überlebenszeit meist nicht mehr bis zu einer Versorgung (171). Dies gilt aber nur für schwere Zerreißungen mit Auslaufen der gesamten Galle. Bei kleineren Verletzungen entwickelt sich eine sero-fibrinöse Galle-Peritonitis oder ein retroperitonealer Galleerguß, je nachdem, ob der peritoneale Überzug der Gallenwege mitverletzt ist oder nicht. Typisch ist eine erst allmählich zunehmende

Autor	Jahr	M o r t a l i t ä t		
		insgesamt	isolierte	kombinierte
		Verletzung	Verletzung	Verletzung
		in %	in %	in %
SLANY	1948	59	27,5	90
SPARKMAN u.FOGELMAN	1952	32	3,1	61
MADDING	1955	36	9,7	62
REIFFERSCHIED	1957	33	27	38
STUCKE	1958	39	16,7	62,5
KÜMMERLE	1959	58,8	44,4	75
GEISTHÖVEL	1960	30-60		
FÜRST	1963	28,5		
COLOMBO	1966	38,4		
LANGER u.HOHEISEL	1968	50		
ChUK Mainz	1969	63,6		

Tab. 16: Mortalität der stumpfen Leberverletzungen bei verschiedenen Autoren der Nachkriegszeit

Symptomatik (Bradykardie, Ikterus, geringe Bauchdecken-spannung). Allerdings kann sich auch ein gefährlicher Cholaskos mit Auftreibung des Leibes und schnellem Verfall der Widerstandskräfte entwickeln. Kleinere Verletzungen heilen oft spontan. Zur operativen Versorgung kommen bei Gallenblasenverletzungen Naht oder Cystektomie zur Anwendung, bei Verletzung des Ductus hepaticus T-Rohr-Drainage wegen der Stenosegefahr und bei Choledochusverletzungen Drainage, Versuch der Rekonstruktion oder Choledochoduodenostomie (72), (132), (205).

Ein besonderes diagnostisches und therapeutisches Problem stellen die kombinierten Duodenal- und Pankreasverletzungen dar (140).

2. Stumpfe Verletzungen der Milz

Die Milz wird häufiger verletzt als die Leber. Bei etlichen Autoren ist sie sogar das am häufigsten verletzte intraperitoneale Organ überhaupt (23), (68), (72). Die durchschnittliche Beteiligung der Milz an stumpfen Verletzungen abdomineller Organe beträgt etwa 25 %; bei uns belief sie sich auf 30,1 %. Wie bei allen parenchymatösen Organen ist die Verletzungsgefahr für die Milz im Kindesalter besonders groß (248), (281). Beim Kind mit stumpfem Bauchtrauma ist die Milz daher in 35 - 50 % betroffen und damit das meistverletzte Organ überhaupt (203), (235), (244).

Die zweizeitigen Milzrupturen sind nach POIGENFÜRST und SCHÖNBAUER (179) mit 17 %, nach HOLLE (105) mit 15 % und nach eigenen Ermittlungen mit 16,2 % an der Gesamtzahl der Milzverletzungen beteiligt.

Nach KÜMMERLE (132) weisen die traumatischen Milzrupturen in 75 % d.F. erhebliche extraabdominelle Nebenverletzungen auf. STREICHER (237) ermittelte in etwa 33 % ernstere Nebenverletzungen, und GROSS (85) gibt in 13 % d.F. Nebenverletzungen wie Nierenruptur, Bauchdeckenhämatom und

Rippenfrakturen an. Bei unseren 68 Milzrupturen waren 23 Fälle isolierte Verletzungen. An extraabdominellen Nebenverletzungen überwiegen die des Thorax (29 Fälle) und des Schädels (20 Fälle), Komplizierende intraabdominelle Nebenverletzungen waren vor allem solche der linken Niere (11 Fälle) und des Pankreas (8 Fälle).

Es fällt auf, daß in unserem Krankengut entgegen anderer Ansicht (237) auch Schädel und Extremitäten relativ häufig mitverletzt wurden. Durch Mitverletzung weiterer intraabdomineller Organe komplizierte Milzverletzungen sind bei uns mit 9,3 % vertreten, bei KÜMMERLE (132) mit 15 % und bei BERNETT et al. (19) mit 18 %.

Die Milzrupturen lassen sich - modifiziert nach KÖLE (124) - nach folgendem Schema einteilen (132):

1. Ruptur des Parenchyms ohne Kapselverletzung
(= Milzkontusion)
2. Ruptur der Kapsel ohne wesentliche Läsion des Parenchyms
3. Ruptur der Milz mit gleichzeitiger Kapselzerreiung
(= einzeitige Milzruptur)
4. Ruptur der Milz mit späterer Kapselzerreiung
(= echte zweizeitige Milzruptur)
5. Ruptur der Milz mit gleichzeitiger Kapselzerreiung und Selbsttamponade (= freie Spätblutung oder scheinbar zweizeitige Milzruptur)
6. Scheinbare dreizeitige Milzruptur (= echte zweizeitige Ruptur mit nachfolgender Selbsttamponade).

Ein Einriß erfolgt meist an der konkaven Innenseite des Organs (72), wobei Querrisse überwiegen (124), (273). Der Abriß am Milzstiel ist selten (132), bei unseren Fällen jedoch dreimal vorhanden.

Wenn auch behauptet wird, es bestehe kein direkter Zusammenhang zwischen der jährlichen Behandlungsziffer traumatischer Milzrupturen und der Zahl schwerer Verkehrsunfälle (200), so stehen dieser Ansicht die Erfahrungen anderer Autoren (68), (132) und auch unserer Klinik gegenüber, daß Verkehrsunfälle ursächlich weit an der Spitze liegen. Verkehrsunfälle machten bei uns 61,1 % aus,

Sportunfälle 11,1 %, Unfälle des täglichen Lebens 13,0 % und Berufsunfälle 9,3 %.

Wegen der weichen Konsistenz des Milzgewebes, der zarten Kapsel und des Blutreichtums des Organs können schon geringe Traumen zur Milzverletzung führen (19), wobei die Überbeugung bzw. Überstreckung des Organs mit Veränderung des hydraulischen Druckes des Milz-Eigenblutes eine Rolle spielt (32). Das Abknicken der Milzvenen im Moment des Traumas bedingt die venöse Abflußbehinderung, das Bersten des Gewebes und die Stauung des ausgetretenen Blutes vor der Kapsel, die bei steigendem Innendruck dann rupturiert. Einrisse der Milzkapsel kommen aber auch indirekt bei plötzlicher Deceleration und Abriß der Aufhängebänder zustande.

Im Gegensatz zur einzeitigen Milzruptur bei erheblicher Pulpa-Zerstörung führen geringere Parenchymverletzungen durch zunehmenden Innendruck häufig zu zweizeitigen Rupturen nach unterschiedlich langem Intervall.

Von der echten zweizeitigen Ruptur zu unterscheiden sind die scheinbar zweizeitigen Rupturen oder freien Blutungen. Ursachen der letzteren sind (42), (132):

1. Spastische Gefäßkontraktur und Sinken des Blutdruckes
2. Torsion und Quetschung der Milzgefäße
3. Netztamponade und Selbsttamponade durch Thrombenbildung
4. Abdeckung durch vorher schon bestehende Verwachsungen
5. Prolaps von Milzgewebe mit Einklemmung im Kapselriß.

Eine Unterscheidung zwischen freier Spätblutung und echter zweizeitiger Ruptur ist klinisch gewöhnlich nicht möglich, sondern erst intra operationem (132).

Eine typische Symptomatologie kann bei Milzverletzungen nicht aufgestellt werden (42). Im Vordergrund stehen die Zeichen des Schocks und der intraabdominellen Blutung: oberflächlicher, dünner und tachykarder Puls (63). Hinzu kommen die lokalen Erscheinungen im linken Oberbauch:

Druckschmerz, Resistenz und Dämpfung.

Eine Flankendämpfung ist im allgemeinen nur bei akuter Blutung, nicht aber bei Sickerblutung vorhanden. Letztere verursacht im Laufe der folgenden Tage durch die eingetretene Darmparese eine Tympanie. Häufig auftretende Fernsymptome sind der linksseitige Schulterschmerz (KEHR'sches Zeichen), der linksseitige Phrenicusdruckschmerz am Hinterrand des Musculus sternocleidomastoideus (SAEGESSER-Zeichen) und linksseitiger Hodenhochstand infolge Cremaster-Kontraktion (72). Auffallend ist das rasch einsetzende Fieber (besonders bei Kindern) - (79), (203).

Wertvolle diagnostische Hinweise sind eine Leukocytose mit Linksverschiebung (15), (42), (81), (85), (132), (237), (281) sowie die Röntgenaufnahme.

Eine Abdomenübersichtsaufnahme kann mehrere charakteristische Zeichen aufdecken: linksseitigen Zwerchfellhochstand (123), (132), Verdrängung der Magenblase nach medial mit Zähnelung der großen Kurvatur durch örtliche Blutansammlung (274), (280), Verschattung des subphrenischen Raumes durch den Blutaustritt (195) und Fehlen des linken Psoasrandes und Nierenschattens (281). Den meist amerikanischen Befürwortern der angiographischen Untersuchung bei der Ruptur der Milz und der anderen parenchymatösen Organe (64) halten die meisten deutschsprachigen Autoren den fragwürdigen Wert derselben entgegen. Eine Indikation wird bestenfalls in der gedeckten Ruptur gesehen (104).

Die Ausprägung bzw. der Aussagewert der genannten Symptome werden in drei Situationen zum Teil wesentlich eingeschränkt:

1. bei Verletzung im Kindesalter,
2. bei zweizeitiger Milzruptur,
3. bei dominierenden Begleitverletzungen (Schädel-Hirn, Rippen, Extremitäten).

Beim Kind geht die Schwere des Schocks nicht parallel zur Verletzungsschwere (25), (203). Die Symptome entwickeln sich oft nur langsam. Bei zwei Dritteln der Kinder mit stumpfen Milzverletzungen sollen sogar die Zeichen eines akuten, starken Blutverlustes fehlen (25), da wegen des meist leichter gearteten Unfallgeschehens (Verletzungen beim Spiel) die Läsionen der Milz zwar häufiger, aber nicht so schwerwiegend sind. Die laufende Überprüfung des Blutbildes ist hier vordringlich.

Wegen des langen Intervalls zwischen Unfall und Auftreten der ersten Erscheinungen ist die Diagnose einer zweizeitigen Milzruptur äußerst schwierig. Eine Schmerzlokalisation im rechten Unterbauch, die häufig zur Fehldiagnose "Appendicitis" führt, wird von manchen für charakteristisch gehalten (30), (68). Meist kann aber, wie schon erwähnt, die Diagnose erst intra operationem gestellt werden (132).

Für die Praxis am bedeutsamsten ist jedoch die Maskierung der stumpfen Oberbauchtraumen, speziell der Milzrupturen, durch symptomatisch dominierende Schädel-, Thorax- und Extremitätenverletzungen und die zunächst unerkannten intraabdominellen Begleitverletzungen, insbesondere am Pankreas (s. S.70). Dreiviertel der Fälle weisen erhebliche extraabdominelle Nebenverletzungen auf ((132), eigene Ermittlungen). Die Gefahr der Symptomenverschleierung wird allgemein befürchtet (15), (104), (268), (281). Ihre wesentlichsten Ursachen sind:

1. bei Schädel-Hirntrauma

- a) Bewußtlosigkeit und Fehlen der subjektiven Angaben
- b) Mißdeutung der Schockzeichen als zentral bedingt

2. bei linksseitigen Nebenverletzungen von Rumpf und Extremitäten: Überschneiden der lokalen Symptome.

Die brauchbarsten diagnostischen Hilfsmittel in diesen Fällen sind die fortlaufende Überwachung von Blutdruck und Puls, die laufende Kontrolle des abdominellen Befundes, besonders der Bauchdeckenspannung und die Kontrolle der Leukozyten, des Hämatokrits sowie des Hämoglobins (15). Eine Röntgenuntersuchung ist bisher, besonders bei kombiniertem Schädel-Hirntrauma, abgelehnt worden (15), (63), da man Zeitverlust und zusätzliche Traumatisierung fürchtete. In jüngster Zeit hat sich eine Verbesserung in der Diagnostik von Organrupturen durch die selektive abdominale Serienangiographie mit kombinierter Szintigraphie erreichen lassen. Ihr Aussagewert ist von besonderer Bedeutung für die Lokalisation einer Blutung (133).

Die konservative Therapie der Milzeinrisse oder -rupturen ist nahezu gänzlich verlassen worden, da sie weder

mittels Durchstichligatur noch durch Diathermie zu beherrschen sind (19), (104). Therapie der Wahl ist die Exstirpation des Organs. Trotz des damit verbundenen Verlustes eines Drittel des lymphatischen Gewebes und eines Viertel des retikulo-endothelialen Systems kommt es zu keinen wesentlichen Störungen der Leistungsfähigkeit, Blutbildung und Infektabwehr (69), (98), (132). Eine gewisse verminderte Abwehrkraft gegenüber eitrigen Krankheitsvorgängen wurde allerdings beobachtet (72).

Gründe für die geringen schädlichen Auswirkungen der Milzexstirpation sind (72):

1. Schon vorhandene Nebenzmilzen,
2. bei der Ruptur versprengte und in der Bauchhöhle implantierte Pulpateilchen, die zu neuen Milzen heranwachsen (metatraumatische Polysplenie),
3. Übernahme der Milzfunktion durch andere Organe des retikulo-endothelialen Systems, insbesondere durch Leber und Lymphknoten.

Nach dem Eingehen in die Bauchhöhle mittels linksseitigem Rippenbogenrand- oder Mittelschnitt (266) empfiehlt sich die sofortige manuelle Kompression des Milzstiels zur Prophylaxe einer erneuten Schwallblutung infolge des wegfallenden intraabdominellen Druckes (37). Zur schonenden Stielunterbindung soll die Versorgung der Gefäße von dorsal her vorteilhaft sein (19), (105).

Bei zu starken Verwachsungen der Milz mit der Umgebung wird nur die Arteria lienalis mit einem frei transplantierten Faszienstreifen abgebunden, das Organ selbst belassen, so daß es verkümmert. Besonderer Wert wird auf sorgfältige Nahttechnik bei der Verschließung der Laparotomiewunde gelegt (19), (72), da schon gehäufte postoperative Wundheilungsstörungen nach Splenektomie infolge eines immun-elektrophoretisch gesicherten, erheblichen Makroglobulinmangels festgestellt wurden.

Eine postoperative Thromboseprophylaxe ist empfehlenswert (203).

Treten postoperativ zwar meist keine größeren funktionellen Schäden auf, so muß doch mit einer Reihe beherrschbarer Komplikationen gerechnet werden:

1. Störungen des Blutbildes

- a) Leukozytose mit Linksverschiebung (nach etwa 3 Wochen Rückkehr zur Norm).
- b) Lymphopenie, die nach etwa 2 Wochen einer Lymphozytose und Vermehrung der Eosinophilen weicht (59).
- c) Häufig eine normochrome Anämie (132), jedoch gelegentlich auch eine Vermehrung der Erythrozyten auf 6 - 8 Millionen/mm³ (72).
- d) Bei 91 % der Splenektomierten nachweisbare Jollykörperchen (Kernreste) - (69), (132), (237).
- e) In 75 % Erhöhung des Siderozytenspiegels.

2. Doppelt so häufige Lungenkomplikationen wie nach anderen Oberbauchoperationen (132).

3. Störung der vegetativen Gleichgewichtslage und Beeinträchtigung des subjektiven Befindens, u.a. gesteigerte Alkoholempfindlichkeit (281).

4. Spätfolgen: traumatische Blutzysten, Milzabszesse, organisierte Kapselhämatome oder abgekapselte extralienale Hämatome, Milzvenenthrombose und myeloische Leukämie.

Allgemein wird der Verlust der Milz von älteren Patienten schlechter toleriert als von jüngeren.

Von unseren eigenen 68 Milzverletzten starben 14 (= 20,6 %). Dabei war nur ein Patient von 23 mit isolierter Verletzung, hingegen 13 von 45 Patienten mit Mehrfachverletzung. Todesursachen waren bei der isolierten Milzverletzung (einer zweizeitigen Ruptur) eine Durchwanderungsperitonitis, bei den kombinierten Milzverletzungen Oberbauch-Peritonitis, Stammhirnkontusion, Hirntrauma, zentrales Kreislaufversagen infolge Hirnödem und zweimal Kreislaufversagen bei nicht trennbarer Ursachenkombination infolge schwerster Mehrfachverletzung.

Isolierte Milzverletzungen haben eine sehr günstige, kombinierte dagegen eine wesentlich schlechtere Prognose. Todesursache bei den kombinierten Milzverletzungen sind in der Regel die meist beträchtlichen Nebenverletzungen (19), (79), (132).

D. Stumpfe Verletzungen der Bauchspeicheldrüse
Berichte und Analysen eigener Fälle

1. Das frische Pankreastrauma

H ä u f i g k e i t u n d B e g l e i t -
v e r l e t z u n g e n

Seit der Erstbeschreibung eines Pankreastraumas im Jahre 1827 durch TRAVERS in England sind bis 1952 in der Weltliteratur insgesamt nur etwa 150 Fälle mitgeteilt worden. In den letzten 15 Jahren hat sich diese Zahl jedoch um mehr als das Dreifache erhöht (243 a), vor allem wegen der enormen Zunahme von Verkehrs- und Industrieunfällen (208), (239), (256), siehe auch Tabelle 17. Während in anglo-amerikanischen Veröffentlichungen (236), (263) die perforierenden Pankreasverletzungen dominieren, umfaßt unsere Statistik ebenso wie bei MAURER und SCHOLZE (156) nur stumpfe Organläsionen.

Die steigende Zahl der Pankreasverletzungen läßt sich außer durch die Zunahme der Rasanztraumen auch durch die gestiegene Erfassungsrate dieser Verletzungen an den Kliniken erklären (239). Durch genauere Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Organs beim Trauma können nämlich heute viele Fälle von traumatischer Pankreatitis, Fisteln und Pseudocysten ursächlich auf die Auswirkungen eines Traumas zurückgeführt werden. Leichte Traumatisierungen des Pankreas sind wegen ihrer geringen Krankheitserscheinungen wahrscheinlich sogar viel häufiger als sie diagnostiziert werden (113).

Den meisten Autoren zufolge tritt die Kombinationsverletzung immer mehr an die Stelle der isolierten Organläsion (19), (105), (132), (156), (239). Für die kombinierten Verletzungen werden Werte zwischen 65 und 85 % der Gesamtzahl aller stumpfen Pankreasverletzungen angegeben. Von unseren 20 Fällen waren nur 5 isolierte Organverletzungen (s. Übersicht S. 71).

Amerikanischen Veröffentlichungen zufolge ist bei perforierenden Verletzungen des Pankreas die Mitbeteiligung anderer Organe noch wesentlich häufiger. Bei einem Autor fanden sich in 96 % Kombinationsverletzungen (236), wobei Magen und Leber am häufigsten betroffen waren. Allerdings sind die verletzten Organe weiter gestreut und häufiger multipel betroffen.

Stumpfe Pankreastraumen
(Chirurgische Universitätsklinik Mainz, 1957-1969)

Isolierte Pankreasverletzungen	5
Kombinierte Pankreasverletzungen	15
Insgesamt	20
Sonstige mitbeteiligte Körperregionen:	
Schädel	4-mal
Thorax	5-mal
Extremitäten	3-mal
Becken	1-mal
Mitbeteiligte Bauchorgane:	
Milz	6-mal
Darm und Mesenterium	5-mal
Leber	4-mal
Gefäße	2-mal

U r s a c h e n u n d V e r l e t z u n g s -
m e c h a n i s m e n

Die genaue Rekonstruktion und Analyse des Unfallherganges sind bei Pankreasverletzungen unumgänglich, da sie bei den meist unsicheren Allgemeinsymptomen einen wichtigen Beitrag zur Diagnose darstellen (90), (156). Von anderer Seite wird freilich eingeschränkt, daß bei den Verkehrsunfällen aus der Anamnese nichts Sicheres abzuleiten und der Unfallmechanismus in der Regel nicht exakt genug rekonstruierbar sei (239).

Ganz allgemein wird die Verletzungsform durch die quere Lage des Organs vor der Wirbelsäule bestimmt. Es

erstreckt sich von der Flexura duodeni bis zum Milzhilus und kreuzt die Wirbelsäule in Höhe des I. und II. Lendenwirbelkörpers (siehe Abbildung 10).

Mechanisch gesehen kommen zwei Möglichkeiten der Organverletzung in Betracht:

1. Das Organ wird direkt durch umschriebene Gewalt gegen die Wirbelsäule gepreßt und verletzt oder
2. das Organ wird bei breitflächig von vorne angreifender Gewalt durch die Contrecoup-Wirkung der Wirbelsäule verletzt.

ad 1)

Der erstgenannte Mechanismus ist häufig bei isolierten Pankreasverletzungen zu beobachten. Es handelt sich dabei meist um kleinflächig angreifende komprimierende Gewalten, die den Oberbauch in sagittaler Richtung vornehmlich von unten her treffen und das unverrückbar vor der Wirbelsäule liegende Pankreas über dieser abscheren (90). Je nachdem, ob die Schlagrichtung mehr von rechts oder links her erfolgt, wird bei entsprechender Gewalt ein großes Corpus-Schwanz-Fragment oder nur ein relativ kleines Schwanzfragment entstehen (105). Das Zustandekommen einer isolierten Verletzung läßt sich so erklären, daß der Unfallhergang ganz überraschend stattfindet und einer reflektorischen Bauchdeckenspannung zuvorkommt oder daß die Gewalt des Schlages stark genug ist, die reflektorische Schutzkontraktion zu durchschlagen (72). Ursachen für eine isolierte Organverletzung können sein: Faustschlag, Fußtritt, Hufschlag, Einklemmung zwischen Puffern, Schlag des Lenkstangenendes beim stürzenden Radfahrer, Schlag einer zurückschnellenden Deichsel, Aufprallen mit dem Oberbauch auf das horizontal stehende Lenkrad beim Kombiwagen; Arbeits- oder Spielunfälle und Unfälle des täglichen Lebens sollen eine besondere Rolle spielen (90).

Autor	Publikations- jahr	Pankreasbeteiligung an stumpfen Bauchverletzungen
SCHOLL	1935	0,5 %
MÜLLER	1938	1,9 %
SCHWÖRER	1939	2,1 %
DENK	1940	1,6 %
SPRINZ	1947	1,5 %
KÜMMERLE	1959	1,1 %
ROSENTHAL	1959	4,5 %
POIGENFÜRST	1960	1,8 %
COLOMBO	1966	1,4 %
WILLIAMS u.YURKO	1966	9,0 %
HOFFERICHTER	1967	2,5 %
SALYER u.McCLELLAND	1967	2,0 %
ZETTEL	1967	6,5 %
SOLIANI	1968	5,0 %
TANK u.ERAKLIS	1968	6,8 %
TOULOUKIAN	1968	2 - 3 %
BERNETT et al.	1969	6,8 %
HECKER u.DAUM	1969	1,0 %
Eigene Kasuistik	1969	8,9 %

Tab. 17: Häufigkeit der Pankreasverletzung beim stumpfen Bauchtrauma. Zunahme der Pankreasverletzungen in den letzten 30 Jahren um etwa das Dreifache

ad 2)

Der zweitgenannte Mechanismus kommt wesentlich häufiger vor, nämlich bei den heute überwiegenden Rasanztraumen des Verkehrs, die durch breitflächig angreifende Gewalt meist zu Kombinationsverletzungen führen. Bei starker Annäherung des Brustbeins und der Rippen an die Lendenwirbelsäule wird

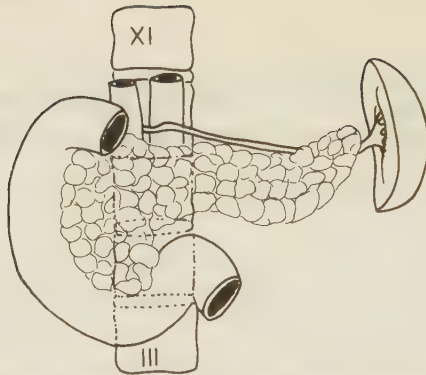


Abb. 10: Die Lagerung des Pankreas mit den umgebenden Organen an der ventralen Fläche der dorsalen Bauchwand (aus: MAURER und SCHOLZE (156))

das der Wirbelsäule fest anhaftende Pankreas über der Kante der LWK I und II abgesichert (239). Durch diesen Unfallmechanismus sind auch die Verletzungen der anderen Bauchorgane, besonders Milz und Leber, erklärbar, die ja bei breit angreifenden Gewalten meist mitbetroffen werden. Der Ductus Wirsungianus bleibt seiner Elastizität und seines geschlängelten Verlaufes wegen häufig unverletzt (132). Diesem Mechanismus entsprechende Ursachen sind: Unfälle, bei denen der Betroffene gegen das Armaturenbrett, auf die Straße oder gegen eine Wand geschleudert wird; Aufschlagen des gestreckten Körpers auf eine ruhende Wasserfläche; Unterwasserexplosionen usw..

In unserem eigenen Krankengut waren, entsprechend dem Überwiegen der Kombinationsverletzungen 15 - ursächlich dafür meist in Frage kommende - Verkehrsunfälle und nur 3 Arbeits- sowie 2 Sportunfälle für die Entstehung der Pankreasverletzungen verantwortlich.

Pathologie der Pankreasverletzungen und Pathogenese der traumatischen Pankreatitis

Da für Beurteilung und Therapie der Pankreasverletzung der Schweregrad des Defekts von ausschlaggebender Bedeutung

ist, hat eine Reihe von Autoren versucht, eine Klassifizierung der Defektausprägung aufzustellen (14), (37), (132), (156), (208), (239), (272).

Eine heute allgemein gebräuchliche Unterteilung der Schweregrade scheint das von WRIGHT und Mitarbeitern formulierte und von STUCKE erweiterte Schema zu sein (272), (239), siehe auch Abbildung 11 (S. 77):

1. Commotio, nervale und vasculäre Irritation des Organs ohne Substanzzerstörung, einfache Prellung mit Blutergüssen.
2. Contusio, morphologisch faßbare Teilzerstörung des Organs, umschriebene Kapselabhebungen, kleinste Kapselrinne,
 - a) mit Ödem unter der Kapsel oder
 - b) mit Blutung im Parenchym
3. Ruptur,
 - a) subkapsulärer Einriß des Drüsenkörpers; kein Austritt von Pankreassekret möglich, da die Kapsel intakt ist; zweizeitige Rupturen selten; häufig Defektheilung als Pseudocyste;
 - b) partieller oder inkompletter Einriß der Kapsel und des Körpers bis auf den Hauptausführungsgang;
 - c) totaler oder kompletter Abriß mit vollständiger Zerteilung des Organs.

Im Bereich der beim Trauma gegen die Wirbelsäule gepreßten Partie des Organs kommt es meist zur Quetschung oder Zerreißung, selten dagegen zur Zertrümmerung (224). Eine Prädispositionsstelle für Querrupturen soll an der Vereinigungsstelle der zwei embryologisch nicht zusammengehörigen Pankreasteile liegen, die sich aktiv ohne Rotation vereinigen (73). Die Wundränder der Rißstellen und die Wundflächen sind meist glatt, obwohl das bei stumpfer Verletzung von Drüsengewebe eigentlich gar nicht zu erwarten ist (72). Wird der Hauptausführungsgang mitverletzt, entleert sich ein Erguß von Blut und Pankreassekret in das retroperitoneale Bindegewebe oder in die Bursa omentalis. Bei einer Mitverletzung der Bursa breitet sich der Erguß in der ganzen Bauchhöhle aus, gefolgt von lokaler oder diffuser chemischer Peritonitis.

Pathogenese der traumatischen Pankreatitis

Nicht nur bei den schweren Formen der Pankreasläsion mit ausgeprägten substantiellen Defekten ist mit der Ausbildung einer traumatischen Pankreatitis zu rechnen, sondern schon bei der Commotio oder Contusio des Organs, also bei Erscheinungen, die oft genug klinisch gar nicht erfaßt werden können (208). Selbst pankreasferne Verletzungen, z.B. Schädel-Hirn-Traumen, oder die Kreislaufzentralisation beim Schock, die sich indirekt in verminderter Organdurchblutung bzw. vegetativ-nervalen Störungen auswirken, werden bei entsprechenden metabolischen Bedingungen als auslösende Ursachen einer Pankreatitis diskutiert (87), (164 b).

Grundsätzlich sollte man deshalb bei allen schwereren Traumen, besonders aber bei stumpfen Bauchverletzungen, an die Möglichkeit einer posttraumatischen Pankreatitis denken.

Die traumatische Pankreatitis ist der Ätiologie nach die Sonderform einer nicht-biliären, multifaktoriell hervorgerufenen, jedoch immer metabolisch induzierten akuten Pankreatitis. Den auslösenden Mechanismus stellt das gleichzeitige Zustandekommen eines Pankreasödems mit einer hypoxischen Läsion des Organs dar (92), (254). Diese Konstellation führt zur Fermentaktivierung (87), (254) und damit zur autodigestiven Entzündung (164 b), siehe Abbildung 12. Die hypoxisch geschädigten Pankreaszellen müssen nämlich gegen ein Hindernis (den Sekret-Rückstau im Ausführungsgang) sezernieren und geraten in eine "energetische Insuffizienz" (45). Es kommt zu lokaler Gewebsazidose mit pH-Wert-Verschiebung und damit zur Aktivierung und Freisetzung von Lipase, Amylase und Proteasen, der sogenannten Enzymengleichung (164 b).

Als primäre Faktoren, die bei einer stumpfen subcutanen Pankreasverletzung sowohl die Bildung eines Speichelödems als auch eine metabolische Organschädigung im Sinne der Hypoxie verursachen, gelten:

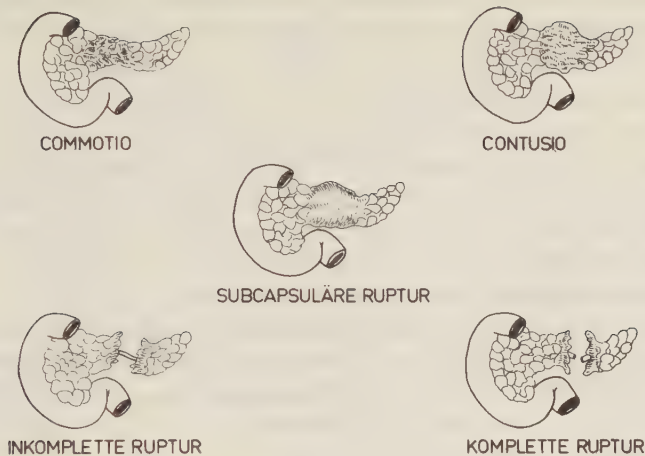


Abb. 11: Formen der stumpfen Pankreasläsion

1. Sekretrückstau und -übertritt ins Interstitium durch
 - a) direkte Parenchymschädigung mit Austritt von Sekret ins Interstitium,
 - b) Zerstörung oder Obstruktion des Ausführungsganges mit Sekretrückstau und Speichelödem,
 - c) Zerstörung von Gefäßen und Extravasatbildung mit Kompressionswirkung auf den Ausführungsgang.
2. Verminderte Blutversorgung und hypoxische Schädigung des Organs durch
 - a) Zerstörung oder Kompression entsprechender Gefäße,
 - b) Volumenmangel im Schock,
 - c) traumatisch bedingte neuro-vegetative Fehlsteuerungen.

Auf diesen primären Veränderungen, nämlich Speichelödem und metabolisch-hypoxischer Läsion basierend, werden zur Zeit verschiedene biochemische Aspekte diskutiert, die das

weitere Zustandekommen und die Aufrechterhaltung der autodigestiven Entzündung erklären sollen (4), (46), (88), (103), (126), (166 a), (194), (262), (264):

1. Initial aktiviertes Trypsin soll einerseits metabolisch vorgeschädigte Parenchymzellen andauern können (11), (103) - intakte Parenchymzellen sind vor enzymatischer Proteolyse geschützt (11) - und andererseits als Aktivator des Kallikreins und der Plasmakinine fungieren. Die aktivierten Kinine ihrerseits bewirken Schmerz, Blutdrucksenkung und Vasodilatation, erhöhte Gefäßpermeabilität und Kontraktion glatter Muskulatur. Diese Auswirkungen verstärken wiederum das schon vorhandene Ödem und die metabolische Schädigung, so daß ein Circulus vitiosus für fortwährende Enzymentgleisung und entzündliche Autodigestion gegeben ist.

Diese von einer Trypsin-Aktivierung ausgehende Theorie ist jedoch nicht eindeutig bewiesen. Bei einer Reihe von Pankreatitis-Modellen war nämlich kein aktives Trypsin nachweisbar (Übersicht bei CREUTZFELDT et al. (39), siehe auch Abb. 12).

2. Der geschilderte vasotoxische und permeabilitätswirksame Kinin-Mechanismus soll durch allgemeinen Proteolyse-Stress, insbesondere pathologische Kallikreinfreisetzung, ausgelöst werden (48 b), (164 b), (262). Die Autolyse ließe sich durch spezifisch-autolytische Enzyme erklären, welche beim beginnenden Zelluntergang (infolge metabolischer Schädigung) aus den Lysosomen ("suicid-bags") freiwerden.
3. Eine weitere Theorie beruht auf der Annahme einer Bildung von hochwirksamen vasotoxischen und schockdisponierenden Substanzen, wahrscheinlich Hämoglobin-Abbauprodukten (103), (166 a), hervorgerufen durch die gerade beim Pankrestrauma häufig gegebene Inkubation von Blut und aktivierten Pankreasfermenten.

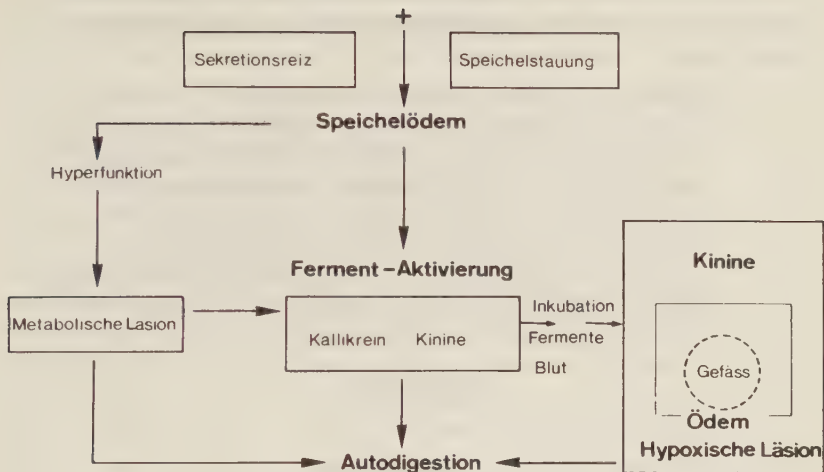


Abb. 12: Schema der Pathogenese der akuten autodigestiven Pankreatitis (aus NAGEL (164 b))

Welche der angeführten Theorien über die Ätiologie der akuten traumatischen Pankreatitis zutreffend ist, wird sich nur durch weitere tierexperimentelle und vor allem durch exakte Untersuchungen an einem größeren Patientenkontingent nachweisen lassen.

Zusätzliche Faktoren (4), (45), wie die Stimulierung der exokrinen Funktion, z.B. durch vorausgegangene opulente Mahlzeit oder Alkoholkonsum (258), auf humoralem, hormonalem, nervalem oder toxischem Wege können sich verschlimmernd auswirken.

Die aktivierte Lipase zerlegt Neutralfette in Glycerin und Fettsäuren und verursacht somit die Bildung der Fettnekroseherde auf Mesenterium und Omentum, die als sogenannte "Kalkspritzer" imponieren (92).

Die aktivierte Amylase wird sehr schnell vom interstitiellen Gewebe der zerstörten Drüse und der Bauchhöhle resorbiert. Es kommt zur Erhöhung des Amylasespiegels im Serum (208).

Makroskopisch-morphologisch imponiert ein tryptisch nekrotisch entzündetes Pankreas durch Schwellung, blutrote Färbung (Blutaustritte) sowie Durchsetzung mit gelblichen (Fettnekroseherde) und schmutziggrauen Flecken (nekrotisches Parenchym). Mikroskopisch sieht man neben den Fettnekroseherden Anteile des Drüsenparenchyms, die jeder Kernfärbbarkeit entbehren und in H.E.-Färbung eine rötlich gefärbte Zerfallsmasse darstellen. Die Nekroseherde sind von Blutungen umgeben: sogenannte "Pankreasapoplexie" (92).

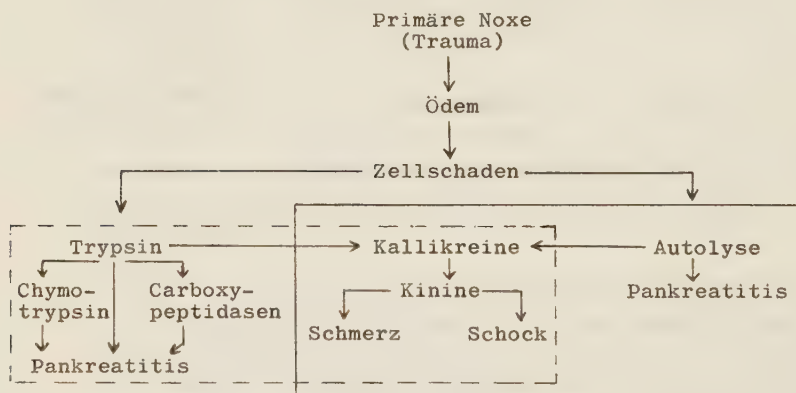


Abb. 13: (abgewandelt nach HABERMANN (88))

Theorien der Pankreatitis-Pathogenese.
 Schema I (- - -): Annahme einer Bildung aktiven Trypsins. Schema II (———): Ablehnung einer Bildung aktiven Trypsins.

Als weitere Komplikationen im Anschluß an eine autodigestive Pankreatitis können sich Pseudocysten, denen ein eigenes Kapitel gewidmet ist, und Fisteln entwickeln. Durch Superinfektion des Exsudates kann auch ein Pankreasabszeß

zustandekommen. Bei chronischer Fistelung mit epitheliisiertem Gang ist eine Spontanheilung nicht möglich; nur die Operation (innere Anastomose oder selten die Exstirpation) schafft Abhilfe. Wichtiges Beobachtungs- und Verlaufskriterium ist die Fistelgang- und Fistelhöhlen-darstellung durch Kontrastmittelfüllung (164 b).

K l i n i k u n d D i a g n o s t i k

Die Symptomatik der stumpfen Pankreasverletzung ist sehr uneinheitlich und unsicher. Zudem hängt sie stark vom Ausmaß der Nebenverletzungen ab (68), (90), (104), (105), (115), (156), (246). Beim Studium der Mehrfachverletzungen interessieren neben solchen Pankreasverletzungen, bei denen weitere intraabdominelle Organe mitverletzt sind, in gewissem Umfang auch diejenigen mit kombinierten Verletzungen extraabdominaler Regionen. Bei letzterer Verletzungskombination ist - ausgenommen schwere Schädeltraumen mit Bewußtlosigkeit, die das klinische Bild u.U. sehr verfälschen - auch mit der Symptomatik einer isolierten Pankreasverletzung zu rechnen:

1. Sichere Allgemeinsymptome sind nicht bekannt (156).
2. Genaue Rekonstruktion des Unfallherganges ist unerlässlich (90), allerdings nicht immer exakt genug möglich (239).
3. Da die Symptomatik hauptsächlich durch die Menge des ausgetretenen Pankreassaftes bestimmt wird, ist der abdominelle Befund weitgehend von der Schwere der Drüsenverletzung bestimmt (19).
4. Die Symptome sind nicht immer sofort vorhanden. Ein initial häufig ausgeprägter Schockzustand ist eher Ausdruck einer traumatischen Irritation des Plexus solaris (208), (281).

5. Frühe Symptome sind, wenn vorhanden, ein örtlicher Tiefendruckschmerz bei geringer auf den Oberbauch beschränkte Abwehrspannung, evtl. Schmerzausstrahlung zwischen die Schulterblätter (72), (105).
6. Manche Autoren halten ein symptomarmes Intervall von 12 - 48 Stunden für charakteristisch (14), (72), (132), (155), (256), (281). Dieses Intervall läßt sich dadurch erklären, daß geringe Mengen Pankreassekret in der Bauchhöhle toleriert werden und die sich ausbildende Peritonitis zunächst auf die Bursa omentalis beschränkt bleibt. Auch die für die Symptomatik nach dem Intervall verantwortliche chemische Peritonitis verläuft schleicher als eine bakterielle.
Andere Autoren beurteilen das symptomarme Intervall als nicht pathognomonisch (90), (115), (130), (239).
7. Von den schon besprochenen peritonealen Erscheinungen imponieren häufig Übelkeit und Erbrechen sowie fehlende Darmperistaltik.
8. Die röntgenologische Untersuchung des Abdomens zeigt selten abnorme Befunde. Sie dient mehr zum Ausschluß differentialdiagnostischer Erwägungen, besonders einer Duodenalruptur (Gas im Retroperitoneum) (208), (258), (275).
9. Auch der Wert der Laboratoriumsuntersuchungen ist umstritten. Neben positiven Stimmen (3), (130), (224), (266) gibt es auch Meinungen, die auf das verzögerte Auftreten der Laboratoriumsbefunde und auf gleiche Veränderungen bei anderen Organverletzungen hinweisen (9), (90), (156), (239), (256). In Frage kommt die Bestimmung der Leukozyten, der Serumamylase und -lipase, der Harndiastase und des Blutzuckers. Das Verhalten der Leukozytenzahl ist nach Abklingen der initialen Schockleukozytose für eine diagnostische Bewertung zu uncharakteristisch (156). Ein erhöhter Serumamylase- bzw. Harndiastase-Spiegel ist frühestens nach 24 Stunden zu erwarten und ist Zeichen einer posttraumatischen

Pankreatitis. Eine pathologische Erhöhung der Diastase in Serum oder Harn liegt vor, wenn die Diastase-Aktivität über 200 WE (= Wohlgemuth-Einheiten) liegt (120), nach anderen Autoren schon ab 128 WE (132), (155). Eine Erhöhung der atoxylresistenten Lipase ist uncharakteristisch (239). Eine Erhöhung des Blutzuckerwertes und eine Glykosurie können wie nach jeder Stress-Situation mit NNR-Stimulierung vorkommen. Eine Normoglykämie spricht jedenfalls nicht gegen eine Pankreasverletzung (68), (101).

10. Ein seltenes Symptom bei traumatischer Pankreatitis, das eher schon als Komplikation zu werten ist, sind linksseitige Pleuritiden bzw. Pleuraergüsse und broncho-pleurale Fisteln (173 a), (20 b), (116 a). Als pathogenetische Mechanismen werden diskutiert: 1. Enzyme gelangen bei Ascites über die Lymphwege zur Pleura; 2. subphrenischer Abszeß verursacht Thoraxempyem; 3. Zwerchfellentzündung bedingt erhöhte Gefäßpermeabilität; 4. eine Pankreas-Pseudocyste bezieht das Zwerchfell in ihre Wand mit ein, rupturiert bzw. verliert Sekret ins Mediastinum.

Aus den angeführten symptomatischen Besonderheiten geht die Schwierigkeit einer organspezifischen Diagnose hervor. Nur durch fortlaufende Beobachtung, häufig erst im Stadium der beginnenden Peritonitis kann eine genauere Deutung des Krankheitsbildes erfolgen (90), (239). Oft genug deckt erst die Probelaparotomie oder die Obduktion verborgen gebliebene Pankreasläsionen auf (261).

Unsere eigene Kasuistik weist 3 Fälle mit solchen sekundären Diagnosen auf.

Besteht eine Verletzungskombination des Pankreas mit weiteren abdominellen Organen, stehen meist das akute Abdomen, die lebensbedrohliche Blutung und der hochgradige Schockzustand im Vordergrund. Da in diesen Fällen frühzeitig laparotomiert werden muß, wird eine eventuelle Pankreasverletzung fast immer intra operationem entdeckt und versorgt.

Zeichen einer Pankreasverletzung sind bei eröffneter Bauchhöhle die schon erwähnten Kalkspritzer, blutrote Verfärbung von Netz und Peritoneum und eigentümlich dunkel gefärbte freie Blutmassen im Oberbauch. Aber auch bei Fehlen dieser Zeichen sollte das Pankreas bei jeder Laparotomie sorgfältig inspiziert werden.

Zur Verdeutlichung der diagnostischen Schwierigkeiten soll die Dokumentation der eigenen Fälle I - X dienen (siehe Anhang, S.104).

T h e r a p i e

Die Therapie stumpfer Pankreastrauen hat neben der Sofortversorgung der Organläsion vor allem die prophylaktische Diagnose und Behandlung der akuten posttraumatischen Pankreatitis als gleichzeitige oder nachfolgende Komplikation zu berücksichtigen (14), (164 b), (281).

Aus diesem Grunde hat sich in letzter Zeit entgegen der früher mehr konservativ abwartenden Behandlung (72), (208) schon beim geringsten Verdacht einer Pankreasbeteiligung ein mehr aktives Vorgehen im Sinne der Laparotomie durchgesetzt, um der akuten posttraumatischen Pankreatitis und ihren Folgekomplikationen wie Fisteln und Pseudocysten vorzubeugen (68), (90), (105), (164 b), (239), (256), (266).

Eröffnung der Bursa omentalis und breite Freilegung des Organes sind dabei für die häufig durch das Hämatom veränderte Anatomie - zumal bei gleichzeitiger Milzruptur - unerlässlich (132), (164 b), (281).

Die chirurgischen Maßnahmen richten sich nach dem Schweregrad der Organläsion (siehe Abb. 14) und nach dem Ausmaß weiterer Organverletzungen (105), (156). Bei schwerer Gesamt-Traumatisierung des Organismus muß nicht selten zunächst auf belastende Eingriffe am Pankreas, wie Resektionen oder langdauernde Anastomoseverfahren, zugunsten lebensnotwendiger Maßnahmen an anderen Organen verzichtet werden. Hier muß meist die Korrektur durch Sekundär-Operation erfolgen.

Leichtere Verletzungsformen wie Commotio, Contusio und auch subcapsuläre Ruptur sind im allgemeinen nach Beherrschung des Schockzustandes mit genügender Drainage und evtl. Peritonealisierung des Verletzungsbereiches ausreichend versorgt (9), (19), (239).

Bei komplizierten Pankreasverletzungen kommen heute entgegen der früher meist angestrebten organerhaltenden Adaptation und Wiedervereinigung der Wundflächen durch Naht (156), (239), (263), im Tierversuch auch durch Gewebekleber (Zyanoakrylate) - (33), (166) immer mehr die verschiedenen Resektionsverfahren und pancreatico-digestiven Anastomosen zur Anwendung (90), (163), (164 b), siehe Abb. 14. Bei unvorgeschädigtem Restpankreas werden Verluste bis über zwei Drittel des Parenchyms ohne schwerwiegende ex- wie inkretorische Insuffizienzerscheinungen toleriert (72), (130), (208).

Bei rechtsseitiger Ruptur mit großem Corpus-Schwanz-Fragment gilt der Verschuß des Kopfanteils und Vereinigung des Corpus-Schwanz-Fragmentes mit einer ausgeschalteten Jejunumschlinge im Sinne einer Y-Roux-Anastomose als Methode der Wahl (141). Auch die Interposition einer hochgezogenen Jejunumschlinge zwischen die Wundflächen (156) und in seltenen Fällen die Implantation des Corpus-Schwanz-Fragmentes in den Magen (208), (224) kommen zur Anwendung. Nahtversuche des Speichelganges (beim Erwachsenen 1,9 mm Durchmesser) - (47), (127), (209) gelten als obsolet. Kombinierte Zerstörungen des Duodenums und Pankreaskopfes können eine Pankreaticoduodenektomie mit Gastrojejunostomie und Anastomose des Pankreasfragmentes mit dem Jejunum erfordern (18), (197). Bei allen Pankreaskopf-Rupturen sind die oberen Mesenterialgefäße sorgfältig abzusuchen (65).

Bei den distalen linksseitigen Rupturen ist die Wiedervereinigung der Fragmente - 1905 von GARRE (70) empfohlen - völlig obsolet. Neben seltenen pancreaticodigestiven Anastomosen kommt hier fast ausschließlich die Pankreasschwanzresektion - erstmalig durchgeführt 1939 von OGAI (172) - in Frage (3), (50), (115), (191), (239), (243), (258).

Von großer Bedeutung sind die pflegerischen und medikamentösen Maßnahmen vor und nach der Operation. Prophylaktisch ist es zweckmäßig, schon im Frühstadium der Behandlung nach den Richtlinien der Therapie der akuten Pankreatitis zu verfahren (14), (281), um die Gefahren der Pankreasnekrose einzudämmen:

I. Commotio II. Contusio III. Subcapsuläre Ruptur

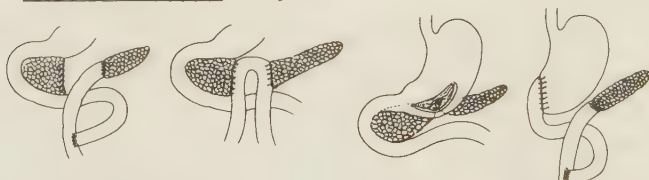
Drainage, Peritonealisierung

IV. Inkomplette Ruptur

V. Komplette Ruptur

pancreaticodigestive Anastomosen, Resektionsverfahren:

a) im Kopfbereich:



1. Naht des proximalen Stumpfes, Pancreatico-jejunostomie

2. Interposition einer Jejunumschlinge zwischen die Fragmente

3. Naht des proximalen Stumpfes, Gastro-jejunostomie

4. Pancreaticoduodenektomie, Gastro-jejunostomie, Pancreatico-jejunostomie

b) im Schwanzbereich:



1. Resektion des Pankreaschwanzes; Stumpfver-schluß mit Netzdeckung

2. Schwanzresektion; Pancreatico-jejunostomie

Abb. 14: Therapie der Pankreasverletzungen mit verschiedenen Operationsmöglichkeiten

1. Sekretorische Ruhigstellung der Drüse und des Magens durch Gaben von Diamox und Atropin, Nahrungskarenz, Magendauerabsaugung und Schmerzbekämpfung (kein Morphinum, da sonst Sphinkterspasmus).
2. Gabe von Antibiotika (258) und vegetative Dämpfung, evtl. Insulin (34).
3. Infusionen zum Flüssigkeitsausgleich und zur parenteralen Ernährung mit Elektrolyten, Mineralien und Vitaminen; Plasmainfusionen.
4. Anwendung des Fermentinaktivators Trasylol (13), (34), (51), (54), (62), (115), (129), (148), (156), (225). In der Pathogenese der akuten Pankreatitis spielen, wie schon geschildert, die hormonähnlichen Kinine, eine Reihe unspezifischer Proteasen und - allerdings immer noch unbewiesen - das Trypsin eine wesentliche Rolle. Der sowohl aus Rinderorganen als auch synthetisch von BAYER gewonnene Proteaseninhibitor Trasylol ist, da er offenbar unspezifisch wirkt, in der Lage, sowohl den Kininaktivator Kallikrein als auch das Trypsin und andere Proteasen zu inhibieren (88). Somit ist eine therapeutische Effektivität des Trasylols bei der akuten Pankreatitis unbestreitbar, ganz gleich, ob man der Bildung aktiven Trypsins eine ätiologische Rolle zubilligt oder nicht. Weitere bekannte Trasylolwirkungen sind Hemmung der Thromboplastinbildung (in hohen Dosen) und Fibrinolyse (in niederen Dosen). Trasylol wird heute bei verschiedenen Formen des Schocks, bei Peritonitis und ganz allgemein bei abdominalen Operationen, besonders des Oberbauchs, angewandt (13), (129), (225).

Besonders bei der akuten Pankreatitis aber ist zu beachten, daß das Medikament frühzeitig und in hoher Dosierung gegeben wird.

Wurden in der Anfangszeit der klinischen Anwendung in den Jahren um 1960 täglich nur etwa 10.000 I.E. gegeben, insgesamt nur maximal 75.000 K.I.E. (51),¹⁾

¹⁾ 1 K.I.E. (= Kallikrein-Inhibitor-Einheit) entspricht 20 IPE (= Inhibitor-Pankreas-Einheit)

(14), waren es 1964/65 schon Gesamtdosen von 300.000 - 400.000 K.I.E. (13), (225) bei täglich 25.000 - 40.000 K.I.E. (34). Heute werden schon intraoperativ 300.000 - 400.000 K.I.E. Trasylol i.v. injiziert und in den ersten 24 Stunden p.o. bis zu 1.000.000 K.I.E. (156). An unserer Klinik werden in manchen Fällen Gesamtdosen von mehreren Millionen Einheiten bei Tagesdosen von 100.000 bis 400.000 K.I.E. appliziert.

Ob die neuerdings diskutierte Früh- bzw. Notoperation im Sinne einer diagnostischen und therapeutischen Probela- parotomie auch in der Behandlung der akuten Pankreatitis einen bedeutenden Fortschritt bringen wird, kann wohl erst nach Vorliegen einer größeren Kasuistik beurteilt werden. Für eine mehr aktive chirurgisch-therapeutische Einstellung spricht sicherlich die ungewöhnlich hohe Mortalitätsrate der nur konservativ Behandelten infolge der durch Hämorrhagien, Nekrose und pankreastypischen Fernkomplikationen charakterisierten Pankreatitis (HOLLENDER, NAGEL: persönliche Mitteilung).

P r o g n o s e

Vor dem Kriege waren die stumpfen Pankreasverletzungen mit einer Mortalität zwischen 50 und 75 % behaftet (212). Dank verbesserter Operationstechniken und Möglichkeiten der Verhinderung einer traumatischen Pankreatitis mit all ihren Folgen durch Enzym-Inhibitoren ist die Mortalität heute auf durchschnittlich etwa 20 % gesunken, siehe Tabelle 18.

Die Sofortletalität beim Pankreustrauma ist vor allem durch die begleitenden Organverletzungen mit Peritonitis oder Blutungsschock bedingt. Die Früh- und Spätletalität jedoch ist nicht durch das eigentliche Pankreustrauma bedingt, sondern durch unerkannte Folgen der Pankreasverletzung, insbesondere durch die akute posttraumatische Pankreatitis (164 b).

Von unseren 20 Patienten mit stumpfer Pankreasverletzung - 11 Fälle mit frischer Verletzung, 9 Fälle mit Spätfolgen wie Pseudocyste oder Fistel - starben 6. Auf die Sofortletalität entfielen 2 Fälle (beide

Autor	Publikations- jahr	Prozentsatz der Sterbe- fälle bei stumpfen Pankreasverletzungen
NICK et al.	1965	29,2 %
SOTGIU	1965	20 %
STURIM	1965	15 %
BARNETT et al.	1966	13 %
SCHLAG	1966	10 %
WALTERS et al.	1966	4,9 %
KÄUFER	1967	30 %
SOLIANI	1968	15 -25 %
WERSCHKY u. JORDAN	1968	9 %
BERNETT et al.	1969	11,5 %

Tab. 18: Angaben einiger Autoren zur Mortalität bei stumpfen Pankreasverletzungen

multitraumatisiert), auf die Frühletalität 3 Fälle (durch unerkannte bzw. unbeherrschbare akute Pankreatitis) und auf die Spätletalität 1 Fall (durch Pseudocyste mit florider Pankreatitis nach 11-monatigem Intervall!).

Allgemein ist die Mortalität proportional der Zahl der begleitenden Organverletzungen (208), wobei die Verletzung größerer Gefäße besonders ins Gewicht fällt (112).

Auch zwischen der Lokalisation der Verletzung am Pankreas und der Mortalität besteht eine Korrelation (208), siehe Tabelle 19.

Patienten	Ort der Verletzung	%	
30	Caput	9	30
8	Hals	1	13
30	Corpus, Cauda	5	17

Tab. 19: Lokalisation und Letalität der Pankreasverletzung (nach SCHLAG (208))

Die schlechteste Prognose hat die Verletzung des Pankreaskopfes (140).

Abschließend sei noch einmal betont, daß die Prognose stark getrübt wird durch inadäquate Schocktherapie, möglicherweise durch ungenügende Dosierung des Fermentinhibitors Trasylol und die Ausbildung einer akuten posttraumatischen Pankreatitis (164 b). Die hohe Sterblichkeit bei Pankreasabszessen oder -fisteln ist vorwiegend durch Ernährungsstörungen bedingt (259).

Ob ein Diabetes mellitus durch Pankreasverletzung entstehen kann, ist immer noch eine strittige Frage (132), (162). In einer Rentenbegutachtung wurde einem unserer Patienten ein latenter Diabetes mellitus als Folge eines stumpfen Bauchtraumas mit Pankreasruptur bestätigt.

2. Die Pankreaspseudocysten als Spätkomplikation

D i e v e r s c h i e d e n e n A r t e n v o n P a n k r e a s c y s t e n

Am Pankreas kommen folgende Cystenarten vor (86):

- A. Echte Cysten: 1. Retentionscysten
2. Proliferationscysten
- B. Pseudocysten: 1. Pseudocystische sarkomatöse Geschwulst
2. Nekrotische Zerfallscysten
3. Posttraumatische Pseudocysten
4. Parasitäre Pseudocysten
- C. Dysontogenetische Cysten.

Die Retentionscysten kommen durch Sekretrückstauung bei Obliteration des Ausführungsganges zustande, wobei sich neben den häufigeren Ursachen, nämlich Papillen- oder Pankreassteinen und Pankreaskopf-Karzinom, auch traumatische Einflüsse mit narbigen Gangveränderungen diskutieren lassen. Proliferationscysten sind echte Neoplasien, gut- oder bösartige Cystadenome, die klein- oder großcystisch besonders im Pankreasschwanz zu finden sind. Sie unterscheiden sich von den pseudocystisch sarkomatösen Geschwulsten vor allem dadurch, daß sie wie alle echten Cysten im Gegensatz zu den Pseudocysten innen von einer Lage

kubischer bis zylindrischer Epithelzellen ausgekleidet sind. Sowohl parasitäre - meist Echinokokkuscysten - als auch kongenitale dysontogenetische Cysten sind seltene Erscheinungsformen. Letztere gehen meist auch mit Cystennieren und Cystenlebern einher. Die durch nekrotischen Zerfall entstehenden Erweichungs-, Zerfalls- oder Degenerationscysten (113) können verschiedene Ursachen haben: zentrale Erweichung von Tumoren, Ruptur sklerotischer Arterien, spastische Anämie mit Pankreasnekrose und akute Pankreatitis. Letztere Ursache ist jedoch auch das auslösende Moment der traumatischen Pseudocyste (12), (180), (258). Es ist demnach naheliegend, die traumatischen Pseudocysten als eine ätiologisch determinierte Variante der nekrotischen Zerfallscysten zu betrachten. Die posttraumatischen Pseudocysten sollen in der Folge Gegenstand der Erörterung sein.

Häufigkeit und Entstehungsmechanismus der posttraumatischen Pseudocysten

Die Ausbildung einer Pseudocyste nach stumpfem Bauchtrauma ist nicht sehr häufig. FÜRST (68) beobachtete in 7 Jahren 4, BECKER (12) in 29 Jahren 25 Fälle. WALKER et al. (257) hatten unter 59 Fällen mit Pseudocysten nur 9 mit traumatischer Genese. An unserer Klinik wurden von 1957 - 1969 7 Patienten mit einer posttraumatischen Pseudocyste behandelt. Weitere Angaben aus der Literatur:

THOMPSON u. HINSHAW (245):	11 %	Pseudocysten	nach	Pankreastrauma
WERSCHKY u. JORDAN (263):	14 %	"	"	"
BERNETT et al. (19):	26,9 %	"	"	"

Konservative Behandlung von Pankreasverletzungen führt relativ oft zur Pseudocystenbildung (163). Nicht selten werden Pankreasverletzungen auch erst nach einigen Monaten durch die Ausbildung einer Pseudocyste entdeckt (9). Im Kindesalter stellen Pseudocysten mit traumatischer Ursache ein ausgesprochen seltenes Ereignis dar (279); Kinder unter 6 Jahren sind dabei häufiger betroffen als ältere. Zur Hälfte entstehen die kindlichen Pankreaspseudocysten nach einer Verletzung des großen Pankreasausführungsganges (248).

Wie schon erwähnt, setzt eine Pseudocyste eine vorangegangene oder ablaufende Pankreatitis voraus. Blutungen in die

Drüse oder die Umgebung (224), lokale Gewebsschäden und die Wirkung verschiedenartiger lytischer Enzyme sind Wegbereiter. Durch Selbstverdauung und Einschmelzung der nekrotischen Drüsenteile kommt es zur Höhlenbildung, bisweilen noch mit Pankreassequestern. Solange eine floride Pankreatitis besteht, verhindert das aktivierte Trypsin durch Fibrinverdauung eine fibrinöse Abkapselung der Höhle (139). Erst nach therapeutischer oder spontaner Überwindung des ersten entzündlichen Stadiums kann es zur Pseudocystenbildung kommen, da jetzt nur noch die inaktive Trypsinorstufe Trypsinogen durch das nicht mehr akut geschädigte, jedoch leck gewordene Pankreas sezerniert wird (139). Die Randgebiete der Höhlung organisieren sich und verbinden sich mit einem fibrösen Granulationsgewebe, das aus angrenzendem, in Reizzustand befindlichem Nachbarbargewebe stammt. Gleichzeitig mit dieser Wandverstärkung erfolgt eine allmähliche Erweiterung der cystischen Zerfallshöhle durch den Druck des sich ansammelnden Pankreassekretes.

Der bevorzugte Ausgangspunkt einer Pseudocyste ist der Schwanzteil der Drüse (156). Pathogenetisch kann die initiale Pankreasnekrose eine Pseudocyste auf verschiedene Weise herbeiführen (180):

1. Intrapankreatische Pseudocyste.

Keine Läsion der Pankreasoberfläche. Der Verdauungsprozeß spielt sich ausschließlich im Parenchym des Pankreas ab.

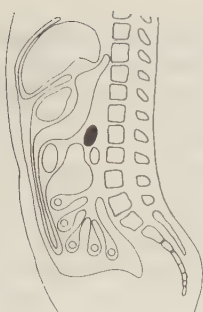
2. Retroperitoneale parapankreatische Pseudocyste.

Durch Desintegration der dorsalen Pankreasfläche Austritt von Pankreassaft in den Retroperitonealraum. Hier Abgrenzung der Flüssigkeitsansammlung. Häufig retroperitoneale Phlegmone.

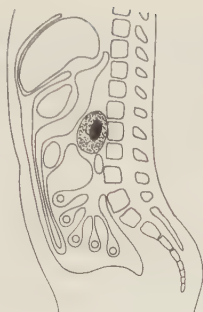
3. Intraperitoneale parapankreatische Pseudocyste.

Perforation der ventralen Pankreasfläche. Austritt von Pankreassaft in die Bursa omentalis. Häufigste Form. Bei dieser Wachstumsrichtung unterscheidet man wieder eine Ausbreitung in 3 verschiedene Räume nach Maßgabe des geringsten Widerstandes (156):

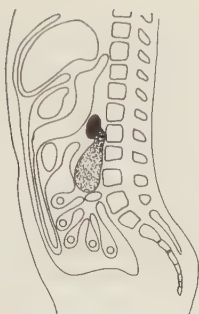
- a) Lage zwischen Magen und Colon hinter dem Ligamentum gastrocolicum. Bei dieser häufigsten Form wird der Magen nach vorn, das Colon nach unten verdrängt. Das Ligamentum gastrocolicum ist vorgewölbt.



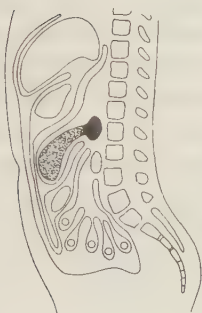
a) normale Verhältnisse im Bauchraum



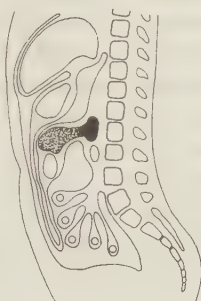
b) intrapankreatische Pseudocyste



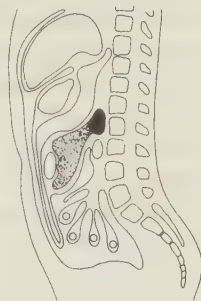
c) retroperitoneale parapankreatische Pseudocyste



zwischen Magen und Quercolon



zwischen Leber und Magen



in das Mesocolon transversum hinein

d) sich entwickelnde intraperitoneale parapankreatische Pseudocyste

Abb. 15: Mögliche Ausbreitungsrichtungen einer post-traumatischen Pankreaspseudocyste mit daraus resultierenden Organverlagerungen (1= Leber, 2= Magen, 3= Quercolon, 4= Darmkonvolut, 5= Bursa omentalis, 6= Pankreas, 7= Duodenum)

- b) Lage zwischen Magen und Leber hinter dem Omentum minus. Der Magen wird nach vorne unten verlagert.
- c) Lage zwischen den zwei Blättern des Mesocolons. Seltene Form, bei der das Colon nach unten gedrückt wird und vor oder hinter der Cyste verläuft (siehe Abbildung 15).

Die Lokalisation der Pseudocyste ist von grundlegender Bedeutung für die Symptomatik, für eventuelle Komplikationen und besonders auch für die einzuschlagende Therapie.

M o r p h o l o g i e u n d K o m p l i k a t i o n e n d e r P s e u d o c y s t e n

Bei den Pseudocysten handelt es sich meist um solitäre kugelige Hohlräume von beträchtlicher Größe (156). Ihr Inhalt kann 2 - 3, in manchen Fällen sogar 10 - 20 Liter betragen (68). Die durch Blutfarbstoff pigmentierte Cystenwand besteht aus Narbengewebe, zum Lumen zu aus gefäßreichem Granulationsgewebe. Eine epitheliale Auskleidung ist nicht vorhanden.

Meistens sind die Pseudocysten sanduhrförmig. Eine kleinere multilokuläre Parenchymhöhle des Pankreas steht in Verbindung mit einem großen parapankreatischen omentalen Sack, in dem sich noch Pankreassequester befinden können. Ausnahmen sind natürlich die seltenen intrapankreatischen Pseudocysten, bei denen es sich in ausgereiften Fällen um eine ballonartig aufgetriebene Drüse mit einem verdünnten Parenchymmantel um die Cyste herum handelt (180).

Der Cysteninhalt kann wasserklar, jedoch auch häufig dunkelbraun mit Hämoglobin verfärbt sein. Meist ist der Cysteninhalt steril (270). Das spezifische Gewicht der alkalischen, eiweißreichen (1 - 3 %) Flüssigkeit liegt zwischen 1010 und 1028. Es fällt die hohe Amylase-Aktivität bei sonst normalem Elektrolytgehalt auf, der dem des Plasmas entspricht.

Komplikationen werden bei Bestehen einer Pseudocyste verursacht durch:

- | | |
|----------------------------|------------------------------|
| 1. Cystenruptur | 5. Retroperitoneale Abszesse |
| 2. Blutung in die Cyste | 6. Colon-Fistel |
| 3. Verdrängendes Wachstum | 7. Peritonitis. |
| 4. Sogenannte Wandercysten | |

Bei einer Cystenruptur durch zunehmenden Innendruck ergießt sich der enzymreiche Cysteninhalt in die freie Bauchhöhle und ruft eine sich rasch ausbildende allgemeine Peritonitis hervor. Die Mortalität einer Cystenruptur soll 60 % betragen (184).

Folgeschwer sind auch sekundäre Blutungen in das Cystenlumen durch Traumatisierung der Pseudocyste oder enzymatische Gefäßarrosion, da Cystenhämatome vermehrt zu Abszedierung und damit verbundener Fistelbildung neigen. Größere Blutungen können eine Cyste zum Platzen bringen, sind aber selten. Kleinere Blutungen kommen meist durch Gefäßarrosion der Cystenwand zustande (40). Bei okkulten Cystenblutungen kann sich eine akute Anämie entwickeln. Das verdrängende Wachstum einer Pseudocyste kann durch Kompression der Pfortader zu portaler Hypertension mit Ösophagusvarizen, Ascites oder Subileus führen. Bei Kompression der galleableitenden Wege können ein Ikterus, bei Stauung der unteren Hohlvene Beinödeme resultieren. Ferner kann es zu Stauungserscheinungen in der Milzvene, den Nierenvenen und den Ureteren kommen.

Wandernde Pseudocysten können sich bis ins Mesosigmoid oder in das Mediastinum verlagern (158), (183), (221), sind aber eine ausgesprochene Rarität. Verlagerungen in das Mediastinum können auf zwei Wegen erfolgen (71):

1. Transperitoneal nach Ruptur des Peritoneums über dem Pankreas. Die Pseudocyste gelangt dann durch die Bursa omentalis und den Hiatus oesophageus in den Thorax.
2. Retroperitoneal ohne Ruptur des Peritoneums. Die Pseudocyste wandert durch den Hiatus aorticus in das Mediastinum.

Solche mediastinalen Pseudocysten können primäre Thoraxerkrankungen simulieren (40) und erschweren die Diagnose.

K l i n i k d e r P s e u d o c y s t e n

Das zeitliche Intervall zwischen Unfall und bemerkbarem Auftreten einer Pseudocyste ist sehr variabel (109). Daher werden Frühsymptome, zumal sie meist uncharakteristisch sind,

nicht beachtet (156). Am Anfang sind Serum- und Urinamylase deutlich erhöht. Erst wenn die floride Pankreatitis abklingt und die Pseudocystenbildung isoliert abläuft, klingen die Serumwerte ab. Die Urinamylase bleibt jedoch häufig auch weiterhin auffallend erhöht, besonders der 24-Stunden-Wert, der durch vorübergehende Nierenfunktionsstörungen nicht so stark beeinflußt wird. Sie ist gleichzeitig ein guter Parameter für die Beurteilung der Konsolidierung der Cystenwand. Nehmen nämlich die Werte der Urinamylase durch Abklingen der Resorption aus der Cyste über die Lymphwege ab, bedeutet dies, daß der gesamte Entzündungsprozeß zur Ruhe kommt, eine solide Cystenwand besteht und die Gefahr der plötzlichen Ruptur wesentlich verringert ist.

Subjektive Beschwerden der Patienten sind: Oberbauchschmerzen, besonders nach dem Essen und nachts, in die linke Schulter ausstrahlend (68), Völlegefühl mit Verdauungsbeschwerden (217), Blähung und Verstopfung, schlechter Allgemeinzustand, Gewichtsverlust, Nausea, Anorexie, Brechreiz, Vomitus, Dyspnoe bei Cysten im Zwerchfellbereich (12).

Objektive Symptome sind: Fieber, Pulsbeschleunigung (109), palpabler Tumor im Oberbauch, prallelastisch und fluktuierend (Cysten im Schwanz^bbereich sind verschieblich), Fettstühle.

Dazu kommen je nach Größe und Ausdehnungsrichtung weitere durch den Pelotteneffekt der Pseudocyste hervorgerufene Erscheinungen: portale Hypertension mit Ösophagusvarizen, Ascites oder Subileus durch Druck auf die Vena portae, Ikterus durch die Kompression der galleableitenden Wege, Beinödeme durch Drosselung des Rückflusses in der Vena cava inferior. Okkulte Blutungen in die Cyste können eine akute Anämie verursachen (40).

Das Röntgenbild mittels Magen-Darm-Passage oder i.v. Pyelogramm dient zur genaueren Lokalisation der Pseudocyste. Es zeigt sich meist ein Pelotteneffekt mit glatten Grenzkonturen (156) und Verlagerung von Magen, Duodenum, oberem Jejunum oder Quercolon. Das Schleimhautbild und die Wandstruktur sind meist unverändert mit zarten Ringschatten in

Form einer Kalkschale (221). Bestehen allerdings entzündlich bedingte narbige Verwachsungen, kann ein infiltratives Wachstum wie bei einem Malignom vorgetäuscht werden. Differentialdiagnostisch trennt dann die Röntgenaufnahme eine gutartige Wandinfiltration z.B. des Colons mit Streckung des Schleimhautreliefs von einem Malignom, das die Schleimhautfalten grob wulstet und zerstört (221).

Weitere diagnostische Hilfsmittel sind: Retropneumoperitoneum, Pankreasangiographie, Pancreaticocholedochographie und die präoperative Duodenojejunoskopie (NAGEL, M.: persönliche Mitteilung).

Als differentialdiagnostische Möglichkeiten müssen erwogen werden: Tumoren der Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Ovarien und des Retroperitoneums, Aortenaneurysmen, Mesenterialcysten, vergrößerte Lymphknoten und lokale Peritonitis. Im verfügbaren Schrifttum wird über die Fehldiagnose linksseitiger Nierentumor (94) und sogar Appendizitis (143) berichtet.

T h e r a p i e u n d P r o g n o s e

Die chirurgische Behandlung der Pseudocysten ist obligat, da sonst eine Ruptur mit der Gefahr einer Peritonitis, eine Behinderung der Magen-Darm-Passage oder eine Pankreasinsuffizienz droht (19), (132), (270). Es muß allerdings zugewartet werden, bis die Cystenwand ausreichend konsolidiert und operationsfest ist. Nach Erfahrungen unserer Klinik ist dies nach etwa 5 - 6 Wochen der Fall. Eine gründliche Operationsvorbehandlung wie strenge i.v. Ernährung, Ruhigstellung und Sekretionshemmung der Bauchspeicheldrüse und besonders die Applikation des Proteasen- und Kallikreininaktivators Trasylol hat sich bei unseren Fällen als vorteilhaft erwiesen.

Im Laufe der Jahre wurde eine ganze Anzahl von Operationsmöglichkeiten entwickelt, die zum Teil wieder fallengelassen wurden oder ganz spezielle Anwendungsgebiete haben:

1. Marsupialisation: die GUSSENBAUER'sche Operation ist die erste überhaupt am Pankreas durchgeführte Operation (68) und ist noch weit verbreitet (156). Die Cyste wird in die vordere Bauchwand eingenäht, anschließend eröffnet und drainiert. Die technisch einfache Operation hat zwar ein minimales Operationsrisiko, dafür aber schlechte Spätergebnisse (180). Langwierige Fistelbildung, sekundäre Fistelinfection, Sekretverluste und Hautschädigungen drohen. Indikationen sind nur noch: nekrotische Cystenwand (132) mit eitrigem Cysteninhalt; sehr schlechter Allgemeinzustand und Unmöglichkeit der inneren Anastomose bei manchen rupturierten Pseudocysten und seltene Formen einer retroperitonealen Pseudocyste (180).
2. Totalexstirpation. Wenn sie möglich ist, stellt sie das ideale Verfahren dar (132). Da die Pseudocysten aber keine eigene Wand haben und mit der Umgebung verwachsen sind, ist sie selten durchführbar. Bei technisch schwieriger Operation hohe Mortalität (aus der Literatur 9 % (119)).
3. Innere Anastomose zwischen Cyste und Intestinaltrakt. Dieses Verfahren, bei dem die Cyste allerdings frei von infizierten Pankreassequestern sein muß, hat sich bei vielen Autoren bewährt (16), (19), (61), (156), (180), (270) und hat ein relativ großes Anwendungsgebiet: alle parapancreatischen intraperitonealen Pseudocysten und alle intrapancreatischen, wenn sie wenigstens teilweise mit dem Intestinaltrakt verbunden sind. Die Operation birgt nur ein geringes Risiko bei ausgezeichneten Spätergebnissen in sich. Als innere Drainagen werden folgende Möglichkeiten diskutiert (siehe Abb. 16): Anastomosen mit der Gallenblase, dem Magen, dem Duodenum und dem oberen Jejunum. Die Anastomosenöffnung soll am tiefsten Punkt der Cyste sitzen und weit genug sein, um nicht zu verkleben, bevor das Cystenlumen durch Adhäsionen verschwindet. Aus diesem Grunde und wegen der Störung der Funktion ist eine Anastomose mit der Gallenblase abzulehnen. Ebenfalls problematisch ist eine Verbindung der Cyste mit

dem Magen. Guten Erfolgen (114), (180), (217) steht die Ansicht anderer gegenüber, daß die Verbindungsstelle auch nicht am tiefsten Punkt der Cyste liegt und Mageninhalt in den Cystensack gerät, wodurch bisweilen ein pathologischer Gastrinmechanismus und hochgradige Entzündungen resultieren sollen (91), (156). Bei uns selbst mußte in einem Falle eine Gastrocystostomie durchgeführt werden, da noch ein florider entzündlicher Prozeß und starke Verklebungen der Cyste mit der Magenwand vorhanden waren.

Eine Anastomosierung mit dem Duodenum ist selten möglich, da die Pseudocysten meist im Pankreasschwanz liegen.

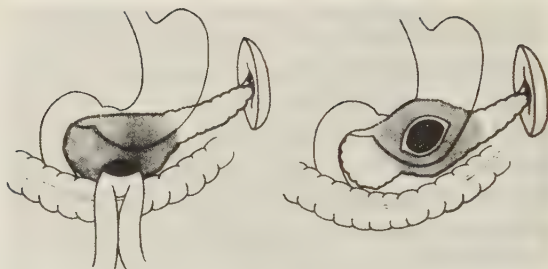
Am günstigsten ist die Cystojejunostomie, da eine breite Anastomose am tiefsten Punkt der Cyste angelegt werden kann. Durch Bildung einer Y-Anastomose nach ROUX können auch topographisch ungünstig liegende Pseudocysten angeschlossen werden, ebenso durch Fußpunktanastomose nach BRAUN (185).

4. Linksseitige Pankreatektomie nach MALLET-GUY (152). Dieser Eingriff stellt ein großes Risiko dar, allerdings mit guten Spätresultaten. Er sollte auf besondere Fälle beschränkt bleiben: links lokalisierte intrapankreatische Pseudocyste, retroperitoneale Pseudocyste mit Devastation des linken Pankreasteils, Rezidivoperationen nach innerer und äußerer Drainage u.ä. (180).

Auch eine Duodeno-Hemipankreatektomie bei einer Pankreaskopfcyste ist schon durchgeführt worden (168).

5. Primäre Verödung durch Ätzung der inneren Pseudocystenoberfläche mit 20 %-iger NaOH-Lösung (139). Diese Methode ist noch zu jung und zu wenig verbreitet, um kritisch gewürdigt werden zu können.

Die postoperative Behandlung entspricht im wesentlichen der bei akuter Pankreatitis und ist in diesem Kapitel schon besprochen. Mit der Anwendung von Trasylol sind auch hier gute Resultate erzielt worden (94), (109), (143).



Antecolische Cysto-
jejunostomie

Transgastrale Cysto-
gastrostomie



Laterolaterale Cysto-
duodenostomie

Abb. 16: Möglichkeiten der inneren Drainage bei
Pankreaspseudocysten

Heilungsaussichten, Spätkomplikationen und Mortalität sind schon bei den einzelnen Operationsmethoden erwähnt worden.

Abschließend sollen zur Verdeutlichung noch die Erfahrungen einiger Autoren angeführt werden.

MALLET-GUY und MICHOUlier (151) ermittelten:

1.	Heilungsaussicht der Marsupialisation	höchstens 40 %
2.	" einer Anastomose	66 %
3.	" einer Pankreatektomie	am besten, Anwendung jedoch hauptsächlich auf Pseudocysten im Pankreasschwanz beschränkt.

WARREN, MARSH und SANDUSKY (260):

	Mortalität	Rezidive
Exstirpation	12,5 %	6,3 %
Marsupialisation	3,1 %	24,4 %
Cystogastrostomie	2,8 %	4,7 %
Cystoduodenostomie	6,7 %	20,0 %.

Obschon diese Angaben über 10 Jahre alt sind, hat ihr Resultat auch heute noch Gültigkeit: das günstigste operative Verfahren ist die cysto-intestinale Anastomose.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Der Arbeit liegt die Auswertung von 388 Fällen einer stumpfen Bauchverletzung zugrunde, die im Zeitraum von 1957 bis 1969 in der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz behandelt wurden. Im allgemeinen Teil erfolgt die Aufschlüsselung dieser Fälle nach Verletzungsursachen und -mechanismen, nach Geschlecht, Alter und betroffenen Organen.

Dabei stehen 162 leichteren Bauchwandprellungen 226 Fälle mit intraabdominellen Organverletzungen gegenüber. Die Verletzungshäufigkeit der einzelnen Organe (bezogen auf 226 Fälle) war:

Zwerchfell	5,8 %
Magen	1,8 %
Dünndarm	10,2 %
Dickdarm	4,9 %
größere Gefäße	3,1 %
Harnblase	5,8 %
Leber	9,7 %
Milz	30,1 %
Nieren	46,0 % (darunter Rupturen 12,8 %)
Pankreas	8,8 %.

Einer ausführlichen Darstellung der lebensbedrohlichen Folgen und Komplikationen wie Schock, Peritonitis und Crush-Niere folgen für stumpfe Bauchtraumen allgemeingültige Überlegungen bezüglich Klinik, Diagnostik, Therapie und Prognose. Es stellt sich heraus, daß sich die Verletzungsform beim stumpfen Bauchtrauma entscheidend gewandelt hat: statt der früher häufig vorkommenden isolierten Organverletzung durch umschriebene Gewalteinwirkung überwiegen heute Kombinationsverletzungen durch breitflächig einwirkende Gewalten, vorwiegend durch Rasanztraumen im Straßenverkehr.

Im speziellen Teil werden die Verletzungen der einzelnen Organe besprochen. Einen breiten Raum nehmen neben Übersichtstabellen bezüglich Häufigkeit und Prognose der einzelnen Organverletzungen vor allem die Nebenverletzungen bei Multi-traumatisation ein.

Im letzten Hauptabschnitt werden die Probleme der frischen Pankreasverletzung und ihrer Komplikationen, vor allem der Pseudocysten, in ausführlicher Weise dargestellt.

Die Pankreasverletzungen sind an Zahl zwar immer noch gering, stellen aber für den Chirurgen heute ein ernstes Problem hinsichtlich Therapie und Prognose dar. Besonderes Augenmerk wurde auf die pathogenetischen Zusammenhänge der traumatischen Pankreatitis und ihre verbesserte Beeinflussbarkeit u.a. mit der Proteaseninhibitor- und Schocktherapie gelegt. Zur Veranschaulichung werden abschließend 10 der insgesamt 20 Fälle von Pankreasverletzungen vorgestellt, die an der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz in den Jahren 1957 bis 1969 versorgt wurden.

V. ANHANG (KASUISTIK)

In der Folge wird über 10 Fälle aus der eigenen Kasuistik mit frischen Pankreasverletzungen oder deren Folgezuständen wie Pseudocysten- und Fistelbildung berichtet, die ihrer charakteristischen Verlaufsform wegen aus der Gesamtzahl von 20 Fällen mit Pankreustrauma (1957 - 1969) zur besseren Veranschaulichung ausgewählt wurden.

Fall 1 (Krankenblatt-Nr. 17.264)

Patient: A.D., 55 Jahre, Landwirt

Ursache: Arbeitsunfall; Einklemmung zwischen Traktor und Anhänger; Quetschung des Rückens und des Abdomens; trotz sofortiger Einweisung erscheint der Patient erst einen Tag nach dem Unfall in der Klinik.

Aufnahmebefund:

Adipöser Mann in gutem AZ und KZ; kein Schock (RR 130/90); Leib deutlich meteoristisch aufgetrieben; diffuse Druckschmerzhaftigkeit und ausgeprägte Abwehrspannung des gesamten Abdomens mit Maximum im linken Oberbauch; Druckempfindlichkeit des linken Nierenlagers; kaum auskultierbare Darmperistaltik; Hustenschmerz positiv; kein Brechreiz, kein Singultus; Miktions spontan, Urin: Eiweiß schwach positiv, einzelne Erythrocyten und Leukocyten im Sediment; Röntgen: Zwerchfellhochstand rechts in Höhe der 8. Rippe; homogene atelektatische Verschattung des linken Untergeschosses; Abdomenübersicht: keine freie Luft, keine deutliche Spiegelbildung.

Diagnose: 1. stumpfes Bauchtrauma
2. Prellung des linken Nierenlagers

Therapie: Probelaparotomie noch am Aufnahmetag nach intensiver Infusionsbehandlung: beim Aufsuchen der unverletzten Milz quellen größere Mengen eigentümlich dunkel gefärbtes, offenbar mit Pankreassekret vermishtem Blut hervor; auf dem zerrissenen Omentum maius charakteristische "Kalkspritzer" als Zeichen einer akuten Pankreatitis; die Bursa omentalis ist eröffnet, in der Tiefe ein klaffender Riß zwischen Pankreaskörper- und -schwanz erkennbar. Resektion des Pankreasschwanzes, Retroperitonealisierung des vernähten Stumpfes, Streifen-drainage der Operationsstelle, Adaptation der Netzeinrisse.

Weiterer Verlauf:

Zunächst guter Allgemeinzustand unter Bluttransfusion, Infusionen, 40.000 E Trasylol mit Atropinzusatz; am 2. Tag p.o. mehrfaches Bluterbrechen und verschlechterter AZ; Zeichen eines Ileus; trotz intensiver Maßnahmen und Magensonde, Kaffeetropfklistier etc. plötzlicher Exitus letalis am 4. Tag p.o.; Obduktion verweigert; klinisch vermutete Todesursache: Andauung eines größeren Gefäßes durch ausgetretenes Pankreassekret und Verblutung in die Bauchhöhle.

Fall 2 (Krankenblatt-Nr. 20.031)

Patient: F.K., 7 Jahre alt

Ursache: Patient fällt als Beifahrer von einem umstürzenden Traktor und wird vom Anhänger eingeklemmt.

Aufnahmebefund: Leichte Benommenheit, Schockzustand; Leib stark gespannt und schmerzhaft; Beckenring stark klopfempfindlich; die Beine werden nicht spontan bewegt; an den Beinen leichte Hautabschürfungen; RR 120/80.
Röntgen: Beckenfraktur mit Luxation der rechten Ileosacralfuge und Sprengung der Symphyse.

Diagnose: 1. stumpfes Bauchtrauma mit innerer Blutung
2. Beckenfraktur

Therapie: Laparotomie noch am Aufnahmetag; blutig-seröses Exsudat im Bauchraum; tiefe Milzruptur bis in den Milzhilusbereich; Splenektomie; starke Quetschung und blutige Imbibierung des Pankreas, Kapsel jedoch intakt; intraoperative Injektion von 10.000 E Trasylol; Peritonealisierung des Operationsgebietes.

Weiterer Verlauf:

Unter Bluttransfusion, Infusionen, Antibiotika und Trasylol (insgesamt 30.000 E) schnelle Erholung des Patienten; am 6. Tag p.o. beträgt die Harndiastase 4 WE und steigt auch im weiteren Verlauf nicht stärker an; eine Röntgenkontrolle am 12. Tag p.o. zeigt guten knöchernen Durchbau der Fragmente, so daß am 23. Tag p.o. die Entlassung aus der Klinik erfolgen kann.

Fall 3 (Krankenblatt-Nr. 27.492)

Patient: G.R., 43 Jahre alt

Ursache: Verkehrsunfall während der Arbeitszeit;
Patient fährt mit seinem PKW gegen einen Baum.

Aufnahmebefund:

Ausgeprägter Schockzustand; diffuser Druckschmerz und Abwehrspannung des gesamten Abdomens mit Maximum der Erscheinungen im linken Oberbauch.

Diagnose: Stumpfes Bauchtrauma mit Organläsion.

Therapie: Laparotomie noch am Aufnahmetag: Pankreasruptur von 5 cm Ausdehnung; Übernähung der Rupturstelle, Drainage der Bauchhöhle und Absaugen des ausgetretenen Pankreassekretes.

Weiterer Verlauf:

Postoperativ kommt es zur Ausbildung einer akuten traumatischen Pankreatitis und einer Pankreasfistel; die Pankreatitis heilt nach langwierigem Verlauf unter intensiver Medikation von Trasylol aus; die Fistel, die täglich 100 - 150 ml Sekret absondert, zeigt im Röntgenbild ein sehr verzweigtes Gangsystem mit Kontrastmittelfüllung des duodenalwärts gelegenen Teils des Pankreasganges; bei der Entlassung des Patienten in gebessertem Zustand nach 101 stationären Tagen hat sich die Fistel noch nicht geschlossen; erst nach weiteren 7 Monaten ohne wesentliche Komplikationen kommt es offenbar zum Spontanverschluß der Fistel.

Ein Jahr später wird der Patient wegen Bauch- und Verdauungsbeschwerden erneut stationär aufgenommen. Röntgen-Befund: Die Magen-Darm-Passage zeigt eine rein narbig bedingte benigne Magenausgangsstenose, offenbar als Folge der traumatischen Pankreatitis des Vorjahres. Eine operative Korrektur erscheint jedoch trotz der verzögerten Magenentleerung nicht notwendig; Entlassung nach einer Woche.

Nach weiteren 6 Monaten wird der Patient nochmals 2 Tage zur Begutachtung für eine Dauerberentung stationär aufgenommen. Neben einer Kyphoskoliose der BWS, einem Rechtsschenkelblock und einer Varicosis beider Unterschenkel werden dabei im Zusammenhang mit der vorausgegangenen stumpfen Pankreasverletzung gefunden:

1. Latenter Diabetes mellitus im Gefolge der Pankreasverletzung,
2. Ausgedehnte Narbenbildung im Oberbauch mit 5-markstückgroßer Fasciendehiszenz,
3. Narbige Stenose des Magenausgangs ohne Entleerungsstörung und eine Anacidität.

Fall 4 (Krankenblatt-Nr. 25.960)

Patient: A. B., 56 Jahre alt

Ursache: Verkehrsunfall; der Patient stürzt unter Alkoholeinwirkung mit seinem Moped und stößt sich die Lenkstange in den Bauch; wegen heftiger Schmerzen im Abdomen am nächsten Tag kommt er zur Klinik.

Aufnahmebefund: Adipöser Patient; Commotio cerebri; Druckschmerz und Abwehrspannung über das gesamte Abdomen mit Maximum im linken Oberbauch; normale Darmperistaltik; RR 140/80 mm Hg.
Röntgen: Schädelaufnahme o.B.; Abdomenübersicht zeigt keine freie Luft im Abdomen und keine Spiegelbildung.

Diagnose: Stumpfes Bauchtrauma; fragliche Verletzung von Milz und Pankreas.

Therapie: Nach 5-tägiger Vorbereitung (BSG: 32/55; Harndiastase: 8 WE) ohne Befundbesserung die Laparotomie: reichlich freies Blut in der Bauchhöhle, vor allem im rechten Oberbauch; Entfernung der rupturierten Milz und Versorgung einer ausgedehnten oberflächlichen Kapselläsion im Pankreasschwanzbereich; Übernähung zweier Einrisse im unteren Dünndarm-Mesenterium; Hämatome im Bereich des gesamten Dünndarms; schichtweiser Verschuß.

Weiterer Verlauf:

Postoperativ leichte Anämie (Erythrocyten: 3,45 Mio./mm³), Leukocytose (17.300), Harndiastase maximal 256 WE (am 7. Tag p.o.); therapeutisch Plasmainfusionen, Antibiotika, Analgetika und Trasylol (insgesamt 500.000 E) mit Tagesdosen zwischen 30.000 und 50.000 E; nach komplikationslosem Verlauf Entlassung am 19. Tag p.o..

Fall 5 (Krankenblatt-Nr. 29.863)

Patient: W.K., 30 Jahre alt

Ursache: Schwerer Verkehrsunfall; über den genaueren Hergang nichts Näheres bekannt; Patient verunglückte in seinem PKW.

Aufnahmebefund:

Patient ist bewußtlos und in hochgradigem Schockzustand (RR 70/50); periphere Pulse nicht tastbar; Reaktionen nur noch auf starken Schmerzreiz; auf eine sofort eingeleitete Transfusions- und Substitutionstherapie hin erholt er sich aus dem Kreislaufschock und ist nach 2 Stunden ansprechbar; Abdomen stark gespannt und druckschmerzhaft, besonders der rechte und linke Oberbauch.

Diagnose: Stumpfes Bauchtrauma mit Läsion mehrerer innerer Organe und Kniegelenksverletzung.

Therapie: Laparotomie nach entsprechender Vorbereitung am folgenden Tage: völliger Milzstielabriß, Querdurchtrennung des Pankreaskörpers, Freiskelettierung von zwei Dritteln des Dünndarms, des Colon transversum durch Abriß des Mesenteriums bzw. Mesocolons und ein Abriß der Arteria und Vena mesenterica superior. In Anbetracht der schweren und multiplen Verletzungen erfolgt nur eine Blutstillung durch Umstechungen; Milz und freiskelettierte Darmteile werden entfernt, beide Darmstümpfe in die Haut eingenäht; Einlegen einer großen Mikulitsch-Tamponade.

Weiterer Verlauf:

3 Stunden p.o. kommt es, wie bei der Schwere der Traumatisierung zu befürchten war, zum Exitus letalis.

Bei der Obduktion werden noch eine Contusio cordis und eine bis zur Adventitia reichende, etwa 1,5 cm querverlaufende Aortenruptur am Ende des Arcus aortae entdeckt.

Fall 6 (Krankenblatt-Nr. 33.163)

Patient: E. M., 41 Jahre alt

Ursache: Verkehrsunfall; Radfahrer wird von Auto angefahren und auf die Straße geschleudert.

Aufnahmebefund:

Patient ist bewußtlos; mehrfach Streckkrämpfe;
Monokelhämatom; nur schwache Reaktion auf
Schmerzreize;
Röntgen: Schädelkalottenfraktur.
Weitere Frakturen oder Organverletzungen können
nicht verifiziert werden.

Diagnose: Schädelkalottenfraktur, Hirnkontusion.

Therapie: Konservativ; Intensivstation.

Weiterer Verlauf:

Patient stirbt am 4. Tage nach der Einlieferung,
ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.
Obduktion: Neben der Schädel-Hirn-Verletzung
werden bei der Eröffnung der Bauchhöhle stippchen-
förmige Pankreasnekrosen gefunden. Histologisch
offenbart sich eine herdförmige akute tryptische
Pankreatitis, so daß eine primär nicht diagnosti-
zierte Pankreaskontusion vermutet werden muß.

Fall 7 (Krankenblatt-Nr. 8254)

Patient: D. H., 9 Jahre alt

Ursache: Verkehrsunfall; Patient stürzt vom Fahrrad und stößt sich die Lenkstange in den Oberbauch; Klinik-Aufnahme 4 Stunden nach dem Unfall.

Aufnahmebefund:

Patient blaß, in mäßigem Schockzustand (RR 110/65); Puls 80/min., gut tastbar); Brechreiz; oberflächliche Schürfwunde und Druckschmerz im epigastrischen Winkel; übriges Abdomen weich, eindrückbar; Darmgeräusche normal auskultierbar; Urin klar; Röntgen: keine freie Luft im Abdomen.

Diagnose: Stumpfes Bauchtrauma mit Verdacht auf Organverletzung.

Präoperativer Verlauf:

Zunächst abwartendes Verhalten und weitere diagnostische Maßnahmen; Anstieg der Harndiastase auf 2048 WE (am 6. Tag nach dem Unfall) und trotz täglicher Applikation von 50.000 E Trasylol über einen Zeitraum von 30 Tagen noch weiter auf 8096 WE (am 18. Tag). In 12 Tagen Zunahme des Bauchumfanges von 55 cm auf 62 cm. Zunehmende Übelkeit, Erbrechen und Schmerzen unabhängig von Nahrungsaufnahme. Am 12. Tag auftreten des Fieber (38,5 °C).
Röntgen (12. Tag): Zwerchfellhochstand links; Pankreas-cyste von etwa 12 cm Durchmesser mit ventraler Abdrängung des Magens, aber unauffälliger MDP. Daraufhin orale Karenz und parenterale Ernährung; Anfertigung eines Szintigramms; am 18. Tag zunehmender Meteorismus und gespanntes Abdomen; einer zunehmenden Anaemie (Erythrocyten: 3,6 Mio./mm³; Hb 10,9 g%) wegen mehrfach Bluttransfusionen;
Röntgenkontrolle (am 39. Tag): deutliche Größenzunahme der Cyste; Darmschlingen durch Tumor abgedrängt.

Therapie: Operation am 43. Tag nach dem Unfall, nachdem eine weitgehende Konsolidierung der Pseudocyste angenommen werden kann; Anastomosierung der Pseudocyste mit einer nach ROUX Y-förmig ausgeschalteten Jejunumschlinge.

Weiterer Verlauf:

Auf intensive Trasylol-Therapie fällt die Harndiastase von 4096 WE am 2. Tag p.o. innerhalb der nächsten 6 Tage auf normale Werte ab. Nach weiterer intensiver Behandlung (Bluttransfusionen, Infusionstherapie, insgesamt 10.000.000 E Penicillin) und komplikationslosem Heilungsverlauf Entlassung nach weiterer Röntgenkontrolle am 28. Tag p.o. (Gesamtdauer stationär: 71 Tage).

Fall 8 (Krankenblatt-Nr. 41.261)

Patientin: L. Ch., 26 Jahre alt, Arbeiterin

Ursache: Unfall des täglichen Lebens; Sturz mit dem Bauch auf die Anhängerkupplung eines Wohnwagens; 2 Tage nach dem Unfall Operation in einem auswärtigen Krankenhaus; dort wurden angeblich Zeichen einer akuten Pankreatitis festgestellt und eine daumengroße Perforationsstelle in Pankreasmitte übernäht; da sich postoperativ trotz Diamox- und Trasylol-Therapie sehr hohe Urin-Diastase-Werte (64.000 WE) und eine Resistenz im linken Oberbauch einstellten, wurde die Patientin nach 6 Wochen in die Chirurgische Universitätsklinik Mainz verlegt.

Aufnahmebefund: Hochgradig abgemagerte Patientin (Gewichtsverlust seit dem Unfall: 11 kg !); Anaemie, Subikterus der Skleren; Tachykardie (Pulsfrequenz: 92/min.), RR 110/70; faustgroßer beweglicher Tumor im Epigastrium; Appetit gut; Obstipationsbeschwerden.

Diagnose: Posttraumatische Pankreaspseudocyste.

Präoperativer Verlauf: Abwartendes Verhalten unter strenger oraler Nahrungskarenz (3 Wochen), um für die Operation eine tragfähige Cystenwand zu erzielen; über einen Cava-Katheter tägliche Zufuhr von 300.000 E, später von 400.000 E Trasylol; die Harndiastasewerte bewegen sich dabei zwischen 512 und 4096 WE.

Röntgen (MDP): Verdrängung des Magens von medial und hinten mit Kompression des Duodenums nahe der Flexura duodenojejunalis.

Therapie: Operation nach 21 Tagen Vorbereitungszeit; eine knapp kindskopfgroße Pseudocyste mit anastomosenfähiger Wand hat sich in das Mesocolon transversum hinein entwickelt; Punktion der Cyste ergibt wasserklaren Pankreassaft; Anastomose der Pseudocyste mit einer nach ROUX Y-förmig ausgeschalteten Dünndarmschlinge.

Weiterer Verlauf:

In den ersten beiden Tagen p.o. jeweils 300.000 E Trasylol, Blut, Antibiotika und Infusionen mit Nährstoffzusatz; am 3. Tag p.o. 100.000 E Trasylol, Blut, Infusionen, Antibiotika und Konaktion; ab 4. Tag p.o. nur noch Infusionen, Analgetika, Antibiotika und parenterale Ernährung; die Urindiastase sinkt dabei von 256 WE auf 32 WE bei der Entlassung am 46. Tag p.o.; die Patientin nimmt in den letzten stationären Tagen bereits wieder leichte Kost zu sich und befindet sich in recht gutem Allgemeinzustand.

Fall 9 (Krankenblatt-Nr. 41.745)

Patient: W. V., 25 Jahre alt

Ursache: Sportunfall; stumpfes Oberbauchtrauma während eines Fußballspiels; in der Folgezeit Entwicklung eines Tumors im linken Oberbauch, der rasch an Größe zunimmt; einen Monat nach dem Unfall kommt der Patient in die Klinik.

Aufnahmebefund:

Patient in sehr gutem Allgemeinzustand;
Röntgen: Deutliche Kompressionseffekte im Magen-Darm-Bereich und in den galleableitenden Wegen; Verdacht eines raumfordernden Prozesses im Sinne einer posttraumatischen Pseudocyste.

Diagnose: Posttraumatische Pseudocyste.

Therapie: Laparotomie nach 8-tägiger Vorbereitung;
Oberbauchquerschnitt; Magen durch den Pelotteneffekt der großen Pseudocyste extrem nach vorne gedrängt; multiple verkalkte Fettgewebstekrosen lassen eine Pankreasbegleitentzündung vermuten; wegen des noch floriden entzündlichen Prozesses erfolgt die Drainage der Pseudocyste in den mit ihr verbackenen Magen im Sinne einer Gastrocystostomie; hierzu muß vorübergehend auch die Magenvorderwand eröffnet werden; aus der Cyste entleeren sich etwa 2,5 l klare, nicht infizierte Flüssigkeit.

Weiterer Verlauf: Unter Anwendung von Trasylol gestaltet sich der postoperative Verlauf komplikationslos, so daß der Patient am 18. Tag p.o. beschwerdefrei entlassen werden kann; bei der Entlassung beträgt die Serumamylase noch 32 WE und die Urindiastase 128 WE.

Fall 10 (Krankenblatt-Nr. 30/7/69)

Patient: H. Th., 39 Jahre alt

Ursache: Verkehrsunfall; Einzelheiten nicht bekannt;
stumpfes Bauchtrauma, Rippenfrakturen; an-
schließend mehrmonatiges symptomfreies Intervall.

Aufnahmebefund:

Druckschmerz und Abwehrspannung über dem gesamten
Abdomen mit Maximum im Oberbauch; runder, apfel-
sinengroßer, prallelastischer Tumor im rechten
Oberbauch tastbar; ausgeprägte Anaemie (2,9 Mio.
Erythrocyten, Hb 9,0 g%);

Röntgen: MDP ergibt Verdacht auf Pankreaspseudo-
cyste mit Pelotteneffekt und Verdrängungserschei-
nungen.

Diagnose: Posttraumatische Pankreaspseudocyste.

Therapie: Laparotomie nach 7 Tagen Vorbereitungszeit;
entzündliches Konglomerat im Bereich der Duodenal-
schlinge; hämorrhagisch infarzierter Bereich im
Pankreas; Pankreassequester mit gefangenem Exsudat
rechts transmesocolisch; Drainage.

Weiterer Verlauf:

Zunächst gute Erholung unter hochdosierter
Trasyolol-Medikation; nach einer Woche jedoch
plötzliche Verschlechterung des AZ und Exitus
letalis unter den Zeichen des Schocks und des
Herzversagens.

Autopsie: Faustgroße Pseudocyste, Zustand nach abgelaufener
tryptischer Pankreatitis, multiple Abszesse zwischen
Magen und Milz sowie Leberunterfläche und Mesocolon
transversum; Magenhinterwand handflächengroß
penetriert; multiple Fettgewebsnekrosen, besonders
am Dünndarm; Zeichen des Schocks; fibrinöse Pleu-
ritis beider Pulmones.

VI. LITERATUR

1. Adler, H. u. Weisse, G.
Stumpfe Nierenverletzungen und ihre Spätfolgen
Chirurg 39, 1968, 554 - 555
2. Albers, A. u. Braun, L.
Komplikationen und Todesursachen traumatischer Organ-
zerreißungen
Chirurg 39, 1968, 362 - 366
3. Allegaert, W. u. Bloquiaux, W.
Traumatismes pancréatiques
Acta Chir. Belg. 63, 1964, 860 - 879
4. Anderson, M. C. u. Bergan, J. J.
An experimental study of pancreatic trauma and its
relationship to pancreatic inflammation
Arch. Surg. 86, 1963, 1044 - 1050
5. Aronsen, K. F., Bengmark, S. et al.
Liver Resection in the Treatment of Blunt Injuries
to the Liver
Surgery 63, 1968, 236 - 246
6. Babicher, S. I. u. Dementieva, N. V.
The Treatment of Open and Closed Injuries of the Liver
Khirurgiya 3, 1968, 106 - 108
7. Bader, H.
Über stumpfe Bauchverletzungen
Mschr. Unfallhk. 56, 1953, 142 - 147
8. Bandhauer, K.
Die organerhaltende Frühoperation bei Nierenverletzungen
Urologe 6, 1967, 337
9. Barnett, W. O. et al.
Pancreatic Trauma (Review of 23 Cases)
Ann. Surg. 163, 1966, 892 - 901
10. Bauer, K. H. u. Stich, R.
Lehrbuch der Chirurgie
Springer, Berlin 1958
11. Becker, V. u. Wilde, W.
Pankreasschäden durch Trypsin in vitro
Klin. Wschr. 41, 1963, 73
12. Becker, W. F. et al.
Pseudocysts of the Pancreas
Surg. Gynec. Obstet. 127, 1968, 744 - 747
13. Bedacht, R.
Beitrag zur Leber-, Milz- und Pankreasverletzung
Med. Welt 31, 1964, 1648 - 1654
14. Bedacht, R.
Zur Diagnose und Therapie der stumpfen Pankreasverletzung
Chirurg 32, 1961, 560 - 565
15. Berg, J.
Intraabdominelle Blutungen aus Milzrupturen bei Mehrfach-
verletzungen unter besonderer Berücksichtigung eines Falles
Mschr. Unfallhk. 71, 1968, 332 - 337
16. Berger, H. J.
Zur Diagnostik und Therapie der Pankreascysten
Zbl. Chir. 52, 1968, 1820 - 1821
17. Bergmann, M.
Über die primäre Teilresektion nach Nierenruptur
Arch. klin. Chir. 307, 1964, 21 - 26

18. Berne, C. J. et al.
Combined duodenal pancreatic trauma. The role
of end-to-side gastrojejunostomy
Arch. Surg. 97, 1968, 712 - 722
19. Bernett, P. et al.
Bauchverletzungen
Fortschr. Med. 87, 1969, 662 - 667
20. Betzel, F.
Pankreasverletzungen
Mschr. Unfallhk. 59, 1956, 257 - 268
- 20 a. Bickford, B.
Traumatic pseudocyst of the pancreas with pleural effusion
Brit. Med. J. 1, 1948, 1134 - 1138
- 20 b. Blumberg, L. u. Stein, L.
Traumatic pancreatitis complicated by enzyme-containing
pleural effusions
S. Afr. med. J. 36, 1962, 189 - 192
21. Blumberger, KJ.
in Braun, H.: Lexikon der Inneren Medizin für
Praxis und Klinik
Medica, Stuttgart, 1958
22. Böhler, L.
ref. des Sitzungsberichtes d. Wiener Med. Gesellsch.
vom 9.3.1944
Zbl. Chir. 72, 1947, 70
23. Böhler, J. u. Monszpart, L.
Operierte geschlossene intraperitoneale Verletzungen.
Erfahrungsbericht aus dem österreichischen Unfallkranken-
haus Linz
Hefte Unfallhk. 65, 1960
24. Boeminghaus, H.
Verletzungen der Harnorgane
Thieme, Leipzig, 1949
25. Boley, S. et al.
Traumatic rupture of the spleen in children
Surg. Gynec. Obstet. 109, 1959, 78
26. Bosworth, B. M.
Perforation of the Small Intestine from Nonpenetrating
Abdominal Trauma
Am. J. Surg. 76, 1948, 472 - 479
27. Braun, L.
Das akute Nierenversagen
Enke, Stuttgart, 1968
28. Brinkmann, W. H.
Diagnostik und Therapie der Nierenverletzungen
Urologe 1, 1962, 305 - 313
29. Brinkmann, W. H.
Pathogenese, Diagnose und Therapie der stumpfen Bauch-
verletzungen
Med. Welt 17, 1966, 565 - 568
30. Brosig, G.
Zur Diagnose der ein- und zweizeitigen Milzruptur
Zbl. Chir. 85, 1960, 484
- 30 a. Brunner, A.
Thoraxchirurgie bei Schwangeren
Arch. Gynäk. 195, 1961, 490 - 501
31. Bürkle de la Camp, H.
Handbuch der gesamten Unfallheilkunde
Stuttgart, 1955

32. Bywaters, E. G. L. u. Dible, J. H.
The renal lesion in traumatic anuria
J. Path. Bact. 56, 1942, 111
33. Cameron u. Vasko
zit. aus Neef, H. et al.: Nahtloser Verschuß von
Pankreasparenchymwunden. Eine tierexperimentelle Studie
Bruns' Beitr. klin. Chir. 216, 1968, 651 - 658
34. Carbone, G. u. Stipa, S.
Komplette Pankreas-Ruptur bei geschlossenem Abdominal-
trauma
Riv. gen. ital. Chir. 4, 1963, 45 - 64
35. Clemens, M.
Can any Practical Significance be attached to Rupture
of the Liver in two Episodes ?
Bruns' Beitr. klin. Chir. 216, 1968, 67 - 74
36. Cleveland, H. C. u. Waddell, W. R.
Retroperitoneal Rupture of the Duodenum Due to Non
Penetrating Trauma
Surg. Clin. N. Amer. 43, 1963, 413 - 431
37. Colombo, O.
Die stumpfen Bauchverletzungen
Wien. med. Wschr. 116, 1966, 343 - 348
38. Cope, Sir Z.
Die Frühdiagnose des akuten Abdomen
Thieme, Stuttgart, 1959
39. Creutzfeldt, W. et al.
Untersuchungen über die Wirksamkeit eines Trypsin-
inhibitors (Trasylol) auf Enzymaktivitäten und Morpholo-
gie bei der Taurocholol- und Calciphylaxie-Pankreatitis
der Ratte
Klin. Wschr. 43, 1965, 15 - 22
40. Dardik, I. u. Dardik, H.
Patterns of Hemorrhage into Pancreatic Pseudocysts
Am. J. Surg. 115, 1968, 774 - 776
41. Denk, W.
Über stumpfe Bauchverletzungen
Wien. klin. Wschr. 1940, 464
42. Derra, E.
Der heutige Stand der Milzchirurgie
Arch. klin. Chir. 260, 1948, 426 - 447
43. Deuticke, P.
ref. aus Sitzungsbericht d. Wiener Med. Gesellschaft
vom 9.3.1944
Zbl. Chir. 72, 1947, 70
44. Dieckmann, W.
Die lokale antibiotische Behandlung der Durchwanderungs-
und Perforationsperitonitis
Chirurg 36, 1965, 360 - 363
45. Doerr, W. et al.
Pathogenese der experimentellen autodigestiven Pankreatitis
Klin. Wschr. 43, 1965, 125 - 136
46. Doersch, K. B. u. Dozier, W. E.
The Seat Belt Syndrome
Am. J. Surg. 166, 1968, 831 - 833
47. Doubilet, H. u. Mulholland, J. H.
Surgical management of injury to the pancreas
Ann. Surg. 40, 1959, 320
48. Duesberg, R. u. Schröder, W.
Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände
Hirzel, Leipzig, 1944

- 48 a. Ehalt, W.
Unfall und Schwangerschaft aus unfallchirurgischer Sicht
Zschr. ärztl. Fortbild. 62, 1968, 390 - 392
- 48 b. Edery, H. u. Lewis, G. P.
Kinin-forming activity and histamine in lymph after
tissue injury
J. Physiol. 169, 1963, 568 - 583
49. Ehlers, P. N. u. Grimsehl, H.
Über stumpfe Bauchverletzungen der retroperitonealen
Organe
Arch. klin. Chir. 298, 1961, 80
50. Ehlers, P. u. Spohn, K.
Über stumpfe Bauchverletzungen in den letzten 10 Jahren
Chirurg 30, 1959, 376
51. Eichelter, G.
Die Pankreaserkrankungen aus chirurgischer Sicht
Wien. klin. Wschr. 72, 1960, 738 - 743
52. Ellis, H. u. Cronin, K.
Bile peritonitis
Brit. J. Surg. 48, 1960, 166 - 171
53. Fassbender, H. G.
Das pathologisch-anatomische Substrat des tödlichen
Schocks
Wehrmed. Mschr. 11, 1967, 1 - 4
54. Fiedler, H.
Posttraumatische akute Pankreasnekrose im Kindesalter
Zbl. Chir. 88, 1963, 1252 - 1258
55. Finsterer, H.
Über Leberverletzungen
Dtsch. Z. Chir. 205, 1912, 118
56. Fiore, F. R. di u. Gin, O.-M.
Injuries Due to Automobile Seat Belts
Am. Surg. 34, 1968, 828 - 830
57. Fischer, A. W.
in Bürkle de la Camp: Handbuch der gesamten Unfall-
heilkunde II
Enke, Stuttgart, 1955
58. Flemming, F.
Das stumpfe Bauchtrauma
Beitr. Orthop. 13, 1966, 125 - 142
59. Flimm, W.
Über traumatische Milzrupturen und ihre Früh- und Spät-
folgen nach der Splenektomie mit besonderer Betrachtung
der Lymphozytose
Zbl. Chir. 72, 1947, 298
60. Forell, M. M. et al.
Proteolytische Freilegung blutdrucksenkender Stoffe als
Ursache des Kreislaufkollapses
Votr. Internat. Internistenkongr. München, 5. - 8.9.1962
61. Fraisse, H. u. Meley, J.
Pseudo-kyste traumatique du pancréas. Persistance
d'une fistule pancréatique après drainage externe.
Tarisement rapide de la fistule par l'antienzyme
9921 R. P.
Lyon med. 207, 1962, 1293 - 1296
62. Frankenberg, B. E. u. Laschevker, V. M.
On the effectiveness of trasylol in acute
pancreatitis (Russian)
Klin. Med. (Mosk.) 46, 1968, 69 - 75

63. Franz, J.
Schwierigkeiten bei Erkennung stumpfer Oberbauchtraumen
(Leber- und Milzverletzungen)
Zbl. Chir. 83, 1958, 1685
64. Freeark, R. J. et al.
Aortography in Blunt Abdominal Trauma
Arch. Surg. 96, 1968, 705 - 711
65. Freeark, R. J. et al.
Traumatic Disruption of the Head of the Pancreas
Arch. Surg. 81, 1965, 5 - 13
66. Fromme, A.
Über stumpfe Bauchverletzungen
Chirurg 289, 1947, 17 - 18
67. Frost, B.
Selektive renale Angiographie bei Nierenruptur.
Beschreibung eines Falles
Fortschr. Röntgenstr. 96, 1962, 260 - 262
68. Fürst, R.
Die stumpfen Bauchverletzungen
Inaug.-Diss., München 1963
69. Fuss, H.
Milzverletzungen beim Gesunden und ihre Folgen
Votr. prakt. Chir. 43
Enke, Stuttgart, 1955
70. Garre, C.
Totalen Querriß des Pankreas durch Naht geheilt
Bruns' Beitr. klin. Chir. 46, 1905, 233
71. Gee, W. et al.
Mediastinal Pancreatic Pseudocyst
Ann. Surg. 169, 1969, 420 - 424
72. Geisthövel, W.
Die stumpfen Bauchverletzungen
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960
73. Geldorf, W. Ch. P.
Rupture of the Pancreas considered in Relation to
its Embryology
Arch. Chir. Neerl. 17, 1965, 89 - 94
- 73 a. Gelehrter, G.
Schwangerschaft und Unfall
Klin. Med. 18, 1963
74. Geley, L.
Hämobilie nach stumpfem Lebertrauma
Actuelle Chirurgie 3, 1968
Thieme, Stuttgart
75. Gergen, M.
Operierte geschlossene intraperitoneale Organver-
letzungen. Erfahrungsbericht aus dem österreichischen
Unfallkrankenhaus Graz
Hefte Unfallhk. 65, 1960
76. Gergen, M. u. Byloff, F.
Spätergebnisse nach isolierten Leberverletzungen
bei stumpfen Bauchverletzungen
Zbl. Chir. 85, 1960, 523
77. Gessler, U. et al.
Experimentelle Untersuchungen zur Entstehung der akuten
Anurie beim hämorrhagischen Kollaps
Klin. Wschr. 43, 1965, 765
78. Glassmann, E.
zit. aus Slany, A.: Die stumpfen Bauchverletzungen
Maudrich, Wien 1948

79. Gögler, E.
Unfallopfer im Straßenverkehr
Docum. Geigy, Ser. chir. 5, 1962, 52 - 58
80. Gögler, E. u. Laqua, H.
Die Bedeutung des Unfallkrankengutes für die
klinische Chirurgie
Arch. klin. Chir. 275, 1953, 477 - 518
81. Gohrbrandt, E.
Sitzungsber. Chir. Gesellsch. Berlin, 24.1.1949
Zbl. Chir. 74, 1949, 1283 - 1304
82. Gohrbrandt, E.
Behandlung von Leberverletzungen
Zbl. Chir. 66, 1939, 2348
83. Grewe, H. E. u. Hupfauer, W.
Stumpfes Bauchtrauma im Kindesalter
Zbl. Chir. 92, 1967, 289 - 298
84. Griebmann, H. et al.
Enzymuntersuchungen bei Unfallverletzten mit einem
Hinweis auf die therapeutischen Konsequenzen
Zbl. Chir. 90, 1965, 197 - 200
85. Gross, Ph.
Erkennung und Behandlung der subkutanen Milzruptur unter
besonderer Berücksichtigung der zweizeitigen Ruptur
Zbl. Chir. 86, 1961, 1339 - 1346
86. Gruber, G.
Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie
und Histologie. Bd. 5/2
Springer, 1929
87. Gülzow, M.
Untersuchungen der Pankreasfermententgleisung
Internist 5, 1964, 88 - 93
88. Habermann, E.
Das Kininsystem - pathophysiologische Bedeutung und
therapeutische Konsequenzen
Internist 7, 1966, 364 - 369
89. Habermann, E.
Mechanismus der Kininbildung
"Neue Aspekte der Trasylool-Therapie", 126 - 134
Schattauer, Stuttgart, 1966
90. Härtel, P.
Subkutane isolierte Pankreasverletzungen. Diagnose,
Operationsanzeige und Operationsverfahren
Münch. Med. Wschr. 52, 1966, 2609 - 2610
- 90 a. Halter, G.
Abdominalchirurgie in der Schwangerschaft
Arch. Gynäk. 195, 1961, 502 - 518
91. Hamelmann, H. u. Grill, W.
Zur Therapie subcutaner Pankreasverletzungen
Bruns' Beitr. klin. Chir. 196, 1958, 240
92. Hamperl, H.
Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der
Pathologischen Anatomie
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1966
93. Harpprecht, K.
Nierenverletzungen
Zbl. Chir. 87, 1962, 1418 - 1424
94. Hasse, W.
Posttraumatische Pankreaspseudocysten im Kindesalter
Mschr. Kinderhk. 112, 1965, 431 - 433

95. Haynes, C. D. et al.
Colon injuries
Arch. Surg. 96, 1968, 944 - 948
96. Hecker, W. Ch. u. Daum, R.
Zur Wiederherstellungschirurgie unfallverletzter Kinder
Die Kapsel (Scherer GmbH) 24, 1969, 867 - 885
97. Hegemann, G.
Die akute Erkrankung im Bauchraum
Ärzt. Praxis 21, 1969, 707
98. Heilmeyer, L. u. Begemann, H.
Blut und Blutkrankheiten
Handbuch der Inneren Medizin; Bd. II
Springer, Berlin, 1951
- 98 a. Heiss, H.
Unfall und Schwangerschaft aus geburtshilflicher Sicht
Zschr. ärzt. Fortbild. 62, 1968, 397 - 401
- 98 b. Heiss, H. u. Maurer, H.
Die Frau als Kraftfahrzeuglenkerin
Zschr. ärzt. Fortbild. 62, 1968, 393 - 397
99. Herfarth, C.
Beurteilung des Lebertraumas. Beitrag zur Differential-
diagnose der stumpfen Bauchverletzung
Hefte Unfallhk. 94, 1968, 98 - 101
100. Herfarth, C.
Direktes Lebertrauma und Enzymaktivitätsverhalten
Bruns' Beitr. klin. Chir. 216, 1968, 460 - 469
101. Hess, W.
Die Chirurgie des Pankreas
Schwabe u. Co., Basel, 1950
102. Hodges, C. et al.
Renal trauma, a study of 71 cases
J. Urol. (Baltimore) 66, 1951, 627 - 637
103. Hoferichter, J.
Klinische und experimentelle Untersuchungen zur akuten
hämorrhagischen Pankreasnekrose
Arch. klin. Chir. 307, 1964, 319 - 337
104. Hoferichter, J.
Praktische Probleme beim Abdominaltrauma
Bruns' Beitr. klin. Chir. 214, 1967, 58 - 70
105. Holle, F.
Stumpfe Bauchverletzungen
Med. Klin. 8, 1963, 293 - 312
106. Holle, F.
Neuere Gesichtspunkte in der Erkennung und Behandlung
stumpfer Bauchverletzungen
Ärztemitteilungen 9, 1963, 478 - 482
107. Holle, F. u. Sonntag, E.
Grundriß der gesamten Chirurgie
Springer, Berlin, 1960
108. Honecker, K.
Die Beherrschung schwer stillbarer Leberblutungen
durch die freie Netztransplantation
Chirurg 19, 1948, 551
109. Huth, W.
Die posttraumatische Pankreaspseudocyste im Kindesalter
Chirurg 36, 1965, 473 - 475
110. Jäckel, E.
Klinik der geschlossenen traumatischen Nierenrupturen
Mschr. Unfallhk. 67, 1964, 281 - 291

111. Jakobs, K.
Die stumpfen Bauchverletzungen
Inaug.-Diss., Düsseldorf, 1954
112. Jones, R. C. u. Shires, T.
Management of pancreatic injuries
Arch. Surg. 90, 1965, 502
113. Jorns, G.
Die Chirurgie der Bauchspeicheldrüse
Gruyter, Berlin, 1954
114. Jurasz
zit. aus Polák, E.: Zur Wahl der Operationsmethode bei
Pseudocysten des Pankreas
Zbl. Chir. 8, 1966, 261 - 265
115. Käufer, C.
Zur stumpfen Pankreasverletzung im Kindesalter
Zbl. Chir. 92, 1967, 3074 - 3080
116. Karl-Schuch, W.
Die Wirkung des Fermentinhibitors Trasylol bei
experimenteller Peritonitis
Inaug.-Diss., Mainz, 1966
- 116 a. Klaye, M. D.
Pleuropulmonary complications of pancreatitis
Thorax 23, 1968, 297 - 306
117. Kehr, H.
Handbuch der praktischen Chirurgie; Bd. III
4. Aufl., 1913
118. Keplinger, J. B. et al.
Duodenal-jejunal injuries following blunt trauma
to the abdomen
H. Ford Hosp. Med. J. 16, 1968, 111 - 118
119. Kern, E.
Die Begleitpankreatitis nach Oberbauchoperationen
Arch. klin. Chir. 281, 1955, 255
120. Kienholz, M.
Diastase im Praxis-Laboratorium
Ther. Gegenw. 106, 1967, 899
121. Klein, F. u. Mišek, F.
Ungewöhnliche Peritonitisursache
Zbl. Chir. 84, 1959, 1279 - 1282
122. Klok, P. A. A.
Diaphragmatic rupture following indirect trauma
Scand. J. Cardiovasc. Surg. 1, 1967, 212 - 218
123. Kneise, G.
Über Spätblutung der Milz nach stumpfem Bauchtrauma
Chirurg 20, 1949, 427
124. Köle, W.
Die traumatische Ruptur der normalen Milz, eine
experimentelle Studie zur Mechanik ihrer Entstehung
Arch. klin. Chir. 278, 1934, 345
125. Körner,
Spätfolgen nach Nierenverletzungen
ref. in Chirurg 30, 1959, 377
126. Kössling, F. K., Nagel, M. et al.
Experimentelle, tryptische Pankreatitis durch selektive,
intraarterielle Applikation von Bradykinin
Zschr. Gastroenterologie 5, 1967, 306 - 311
127. Korb, E.
Beitrag zur Behandlung der Pankreasruptur
Zbl. Chir. 83, 1958, 67

128. Korvald, E.
Isolert subkutan traumatisk ventrikelfruptur
T. norske Laegeforen 88, 1968, 334
129. Krauss, H.
Fortschritte der Abdominalchirurgie
Hippokrates 32, 1961, 377 - 381
130. Kremer, K.
ref.: Vortrag 85. Tgg. Deutsche Gesellsch. Chir.,
München, 19.4.1968
Ärztl. Praxis 20, 1968, 1773
131. Kremer, K. u. Böhme, H.
Therapeutische Aspekte beim traumatischen Schock
Bruns' Beitr. klin. Chir. 216, 1968, 385 - 390
132. Kümmerle, F.
Die stumpfen Bauchverletzungen, ihre Erkennung
und Behandlung
Enke, Stuttgart 1959
133. Kümmerle, F.
Zur Diagnose und Behandlung der stumpfen Milz- und
Pankreasverletzung.
Hefte Unfallhk. 107, 1971, (76 - 82)
134. Kuhne, E.
Beitrag zur zweizeitigen Milzruptur
Zbl. Chir. 82, 1957, 1198
135. Kunz, H.
Das akute Abdomen
Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin, 1960
136. Lamesch, A.
Die Bedeutung der Angiographie bei Nierenruptur
Arch. klin. Chir. 305, 1964, 168 - 173
137. Landman, M. D. u. Longmire, W. P. jr.
Neural and hormonal influences of peritonitis
on paralytic ileus
Am. Surg. 33, 1967, 756 - 762
138. Langer, G. u. Hoheisel, P.
Gedechte Leberverletzungen
Bruns' Beitr. klin. Chir. 216, 1968, 235 - 240
139. Lenggenhager, K.
Zur Genese und Therapie großer Pankreaspseudocysten
Helv. chir. Acta 36, 1969, 59 - 66
140. Lennert, K., Nagel, M., Schier, J.
Kombinierte Duodenalruptur u. posttraumatische
Pankreatitis
Chirurg (in Druck)
Chir.- gastroenterolog. Symposion, Mainz 1971
141. Letton, A. L. u. Wilson, J. P.
Traumatic severance of pancreas, treated by Roux-
Y-anastomosis
Surg. Gynec. Obstet. 109, 1959, 473
142. Lexer, E. u. Rehn, E.
Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie; Bd. II
Enke, Stuttgart, 1952
143. Leyen, U. - E. von der
Die traumatische Pseudocyste des Pankreas beim Kind
Zbl. Chir. 88, 1963, 1249 - 1252
144. Lill, H.
Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der
Dünndarmmotilität bei Peritonitis
Wien. klin. Wschr. 79, 1967, 140 - 145

145. Lindenschmidt, Th.
Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie
Thieme, Stuttgart, 1958
146. Lob, A.
Unfallverletzungen heute
Therap. Berichte (Bayer) 40, 1968, 154 - 160
147. Lorenz
Verletzungen der Blase und Harnröhre durch stumpfe
Traumen
Chirurg 8, 1959, 377
148. Luise, R.
Prellungs- und Wundversetzungen des Pankreas
Acta chir. ital. 22, 1966, 103 - 127
149. Lutzeyer, W. u. Simons, E.
Schnittführung und Naht bei Eingriffen am Nieren-
parenchym
Chirurg 34, 1963, 351
150. Madding, G.
Injuries of the liver
Arch. Surg. 78, 1955, 748
151. Mallet-Guy, M. u. Michoulier, J.
Résultats et indications du traitement chirurgical
des pseudokystes du pancréas
J. chir. Paris 76, 1958, 445
152. Mallet-Guy, M. et al.
Pancréatites chroniques et récidivantes
Paris, 1962
153. Marberger, H.
Verletzungen des Harntraktes
Chirurg 39, 1968, 548 - 553
- 153 a. Martius, H.
Lehrbuch der Geburtshilfe
6. Aufl., Stuttgart, 1964
154. Matthes, R. u. Wolf, W.
Stumpfe Bauchverletzungen
Zbl. Chir. 93, 1968, 444 - 447
155. Maurer, G. u. Schäfer, H.
Das stumpfe Bauchtrauma
Chirurg 36, 1965, 263 - 267
156. Maurer, G. u. Scholze, H.
Die isolierte stumpfe Pankreasverletzung
Arch. klin. Chir. 320, 1968, 235 - 246
- 156 a. Mayer, A.
Unfall in der Frauenheilkunde
in: Seitz-Amreich, Biologie und Pathologie des
Weibes, 2. Aufl., Bd. V
157. Means, R. L.
Bile peritonitis
Am. Surg. 30, 1964, 583 - 588
158. Merikas, G. et al.
Painless pancreatic pseudocyst ruptured into
the thoracic cavity
Gastroenterology 54, 1968, 101 - 104
159. Meyer, A.
Neue Gesichtspunkte zur Biochemie, Klinik und
Therapie der Peritonitis
Arch. klin. Chir. 313, 1965, 182 - 184
160. Moty
zit. aus Fürst, R.: Die stumpfen Bauchverletzungen,
Inaug-Diss., München, 1963

161. Müller, E.
Die stumpfen Bauchverletzungen
Erg. Chir. u. Orthop. 31, 1938, 589
162. Müller-Wieland, K.
Die Begutachtung vom traumatischen Einflüssen
bei der Diabetesentstehung
Med. klin. 58, 1963, 73 - 76
163. Mulé, J. E. u. Rokaver, M.
The management of trauma to the pancreas
Surgery 65, 1969, 423 - 426
164. Nagel, M.
Zur Beeinflussung der experimentellen Peritonitis
durch Trasylol
Arch. klin. Chir. 313, 1965, 897 - 900
- 164 b. Nagel, M.
Zur Pathogenese und Pathophysiologie der posttrauma-
tischen Pankreatitis
Hefte Unfallhk. 107, 1971, 95 - 98
165. Nagel, M.
Untersuchungen zur Wirkung des Trasylol bei der tier-
experimentellen Peritonitis
"Neue Aspekte der Trasylol-Therapie"
Schattauer, Stuttgart, 1966
166. Neef, H. et al.
Nahtloser Verschluss von Pankreasparenchymwunden.
Eine tierexperimentelle Studie
Bruns' Beitr. klin. Chir. 216, 1968, 651 - 658
- 166 a. Nemir jr., P. a. Drabkin, D. L.
The pathogenesis of acute necrotizing hemorrhagic
pancreatitis: An experimental study
Surgery 40, 1956, 171 - 184
167. Nick, W. V. et al.
The Diagnosis of Traumatic Pancreatitis with
Blunt Abdominal Trauma
J. Trauma 5, 1965, 495 - 502
168. Nietlispach, L.
Besonderheiten beim stumpfen Bauchtrauma
Gastroenterologia (Basel) 103, 1965, 209 - 219
169. Nissen, R.
Herzstillstand während der Operation; Wiederbelebung
des Herzens
Chirurg 12, 1951, 529
170. Nonnenbruch, W.
Das hepatorenale Syndrom und die Hyposthenurie
N. Klin. Wschr. 64, 1939, 917
171. Noone, R. B. et al.
Liver and bile duct laceration from blunt abdominal
trauma in children
Ann. Surg. 166, 1967, 824 - 828
172. Ogai, S.
zit. aus Stucke, K.: Pankreasverletzungen
Münch. Med. Wschr. 103, 1961, 688 - 694
173. Oglesby, J. E. et al.
Complete Duodenal Transection in Blunt Trauma
Am. J. Surg. 116, 1968, 914 - 916
- 173 a. Olovson, T. a. Flyger, G.
Pleuritiskomplikationen bei chirurgischen Bauch-
affektionen
Acta Chir. Scand. 89, 1944, 184 - 193
174. Ostrovsky, V. M. u. Gutkina, Z. L.
The diagnosis and surgical tactics in fresh
ruptures of the diaphragm
Khirurgiya (Mosk.) 4, 1968, 82 - 87

175. Overzier, C.
Systematik der Inneren Medizin
Thieme, Stuttgart, 1968
176. Parsons, L. u. Thompson, J.
Traumatic rupture of the spleen from nonpenetrating injuries
Am. Surg. 147, 1958, 214
177. Perdue, G. D. u. Smith, R. B. III
Intraabdominal vascular injury
Surgery (St. Louis) 64, 1968, 562 - 568
178. Perry, J. F. jr.
A five-year survey of 152 acute abdominal injuries
J. Trauma (Baltimore) 5, 1965, 53 - 61
179. Poigenfürst, J. u. Schönbauer, R.
Operierte geschlossene intraperitoneale Organverletzungen.
Erfahrungsbericht aus dem österreichischen Unfall-
krankenhaus Wien XX
Hefte Unfallhk. 65, 1960
180. Polák, E.
Zur Wahl der Operationsmethode bei Pseudocysten des
Pankreas
Zbl. Chir. 8, 1966, 261 - 265
181. Portheine, H.
Therapeutische Maßnahmen bei akutem Kreislaufversagen
Therapiewoche 16, 1966, 538 - 543
182. Potempa, J.
Die organerhaltende Therapie der Nierenquerruptur
Urologe 6, 1967, 331
183. Prelog, M. et al.
On a case of pancreatic pseudo-cyst with mediastinal
migration
Chir. Ital. 18, 1966, 633 - 638
184. Probststein
zit. aus Maurer, G. u. Scholze, H.: Die isolierte
stumpfe Pankreasverletzung.
Arch. klin. Chir. 320, 1968, 235 - 246
- 184 a Pschyrembel, W.
Praktische Geburtshilfe, 12. u. 13. Aufl.
Berlin, 1967
185. Rau, H. u. Hepp, G.
Die Pseudocysten des Pankreas (Diagnose, Therapie,
Ergebnisse)
Sitzungsbericht Vereinigg. NW-deutsch. Chir.,
Lübeck, 13. - 15. 6. 1968
Zbl. Chir. 52, 1968, 1821
186. Rehn, J. u. Hierholzer, G.
Der Unfall und daraus resultierende chirurgische Probleme
Unfallchir. Broschüre
187. Reifferscheid, M.
Chirurgie der Leber - Klinik und Technik
Thieme, Stuttgart, 1957
188. Reindell, H. et al.
in Heilmeyer, L.: Lehrbuch der Inneren Medizin
Springer, Berlin 1955
189. Requarth, W.
Indications for operation for abdominal trauma
Surgery 46, 1959, 461
190. Rooney, J. A. u. Pesek, J. G.
Transection of the stomach due to blunt abdominal
trauma. Review of previous reports and presentation of
two new cases
J. Trauma (Baltimore) 8, 1968, 487 - 492

191. Rosenthal, A.
Zur Diagnostik und Therapie von Pankreasverletzungen
Chirurg 30, 1959, 376
192. Rosoff, I. et al.
Hemodynamic and metabolic changes associated with
bacterial peritonitis
Am. J. Surg. 114, 1967, 180 - 189
193. Rotolo, G.
Hämoperitoneum und akute Peritonitis nach Verletzungen
des Dünndarms
Ref. Z. org. Chir. 60, 1933, 210
194. Ryan, J. W. et al.
Role of bradykinin system in acute hemorrhagic
pancreatitis
Arch. Surg. 91, 1965, 14 - 24
195. Saegesser, M.
Spezielle chirurgische Therapie
Huber, Bern, 1949
196. Salem, G. et al.
Lebertrauma, Beiträge zur Diagnostik und Prognose
Wien. klin. Wschr. 65, 1953, 617
197. Salyer, K. u. McClelland, R. N.
Pancreatoduodenectomy for trauma
Arch. Surg. 95, 1967, 636 - 639
198. Samimi, P. et al.
Urologische Begleitverletzungen bei Unfällen
Mschr. Unfallhk. 71, 1968, 409 - 426
199. Sargent, J. C. u. Marquardt, C. R.
Renal Injuries
J. Urol. 63, 1950, 1 - 8
200. Sargison, K. D. et al.
Traumatic Rupture of the Spleen
Brit. J. Surg. 55, 1968, 506 - 508
201. Sauerbruch, F.
Die Pathogenese der subkutanen Rupturen des Magen-
Darmtrakts
Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 12, 1903, 93 - 152
202. Schäfer, H. et al.
Über die Chromoproteidausscheidung der Niere,
insbesondere nach Starkstromunfall, und die
Alkalithherapie
Z. exper. Med. 135, 1961, 83
203. Schärli, A.
Das stumpfe Bauchtrauma im Kindesalter
Pädiat. Prax. 5, 1966, 577 - 586
204. Schärli, A. u. Stirnemann, H.
Traumatische Hämobilie im Kindesalter
Z. Kinderchir. 1, 1967, 33
205. Scheinin, T. u. Heikkinen, E. S.
Complete severance of the common hepatic duct
due to external blunt trauma
Acta chir. scand. 131, 1966, 516 - 519
206. Schimatzek, A.
Die Indikationen zur Aortographie bei Erkrankungen
der Niere
Urologe 1, 1962, 187 - 195
207. Schink, W.
in Sunder-Plassmann, P. et al.: Lehrbuch der Chirurgie.
Lehmann, München, 1968

208. Schlag, G.
Pankreasverletzungen, Übersicht
actuelle chirurgie 6, 1966, 419 - 420
209. Schmid, R.
Beitrag zur kompletten Pankreasruptur
Zbl. Chir. 82, 1957, 1622
210. Schmiedt, W.
Unfallverletzungen der Harnorgane
Med. Klin. 58, 1963, 315 - 319
211. Schneider, M.
Zur Pathophysiologie der verschiedenen Schock-
formen
Bibl. haemat. (Basel) 16, 1963, 10
212. Scholl, R.
Über stumpfe Bauchverletzungen
Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 44, 1935, 307
213. Schramm, W.
zit. aus Wilhelm, A.: Unfall- und Versicherungs-
medizin. Münch. med. Wschr. 107, 1965, 402
214. Schreiner, G. E.
Causes of death in acute renal failure. In:
St. Shaldon and G. C. Cook (Editor): Acute renal failure
Oxford, Blackwell scient. Publ. 1964, 105
215. Schrock, Th. et al.
Management of Blunt Trauma to the Liver and
Hepatic Veins
Arch. Surg. 96, 1968, 698 - 704
216. Schwörer, R.
Über stumpfe Bauchverletzungen
Inaug.-Diss., Freiburg, 1939
217. Scoville, A. de et al.
Faux kyste post-traumatique du pancréas et
thrombose de la veine splénique
Presse méd. 72, 1964, 587 - 588
218. Seemen, H. von
Über die Tätigkeit der Unfallstation der Münchner
chirurgischen Klinik von 1928 - 1936
Arch. klin. Chir. 193, 1938, 321 - 324
219. Seemen, H. von u. Schmid, M. A.
Unfall- und Versicherungsmedizin. Über stumpfe
Bauchverletzungen
Münch. Med. Wschr. 93, 1951, 2617 - 2620
220. Selye, H.
Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom
Thieme, Stuttgart, 1953
221. Shockman, A. T. u. Marasco, J. A.
Pseudocysts of the pancreas
Am. J. Roentgenol. 101, 1967, 628 - 638
222. Slany, A.
Die stumpfen Bauchverletzungen
Maudrich, Wien, 1948
223. Smith, R. J.
Massive Resection of the Liver Following Blunt Trauma
J. Ark. Med. Soc. 64, 1968, 349 - 352
224. Soliani, F.
Contributo allo studio dei traumi chiusi del pancreas
Policlinico, Sez. Prat. 75, 1968, 209
225. Sotgiu, G.
Opinione di un internista sulla terapia della
pancreatite acuta
Gaz. san. Milano 36, 1965, 87 - 91

226. Spängler, H.
Über subcutane Darmrupturen
Wien. med. Wschr. 108, 1958, 1014
227. Sparkman, R. u. Fogelman, M.
Wounds of the liver
Am. Surg. 139, 1954, 690
228. Spath, F.
Stumpfe Bauchverletzungen
Dtsch. med. J. 1955, 714 - 720
229. Spohn, K.
Über Zweihöhlenverletzungen
Ref. unfallchir. Tgg., Heidelberg, 7. u. 8.1.1955,
163 - 169
230. Sprinz, H.
Die stumpfen Bauchverletzungen
Med. Diss., München, 1947
231. Stäcker, A. D. u. Tiwisina, T.
Die traumatische Zwerchfellruptur als akutes
Krankheitsbild
Med. Welt 4, 1968, 229 - 234
232. Staehler, W.
Klinik und Praxis der Urologie. Bd. I - II
Thieme, Stuttgart, 1959
233. Staemmler, M.
Die akuten Nephrosen. IV. Tubuläre Schädigung
und Wiederherstellung
Arch. path. Anat. 330, 1957, 139
234. Stafiniak, O.
Die akute traumatische Retroperitonitis
Zbl. Chir. 91, 1966, 1747 - 1751
235. Stolowsky, H. J.
Stumpfes Bauchtrauma und Darmruptur im Kindesalter
Chirurg 36, 1965, 4 - 11
236. Stone, H. H. et al.
Injuries of the pancreas
Arch. Surg. 85, 1962, 525
237. Streicher, H. J.
Chirurgie der Milz
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1961
238. Stucke, K.
Leberchirurgie
Springer, Berlin, 1959
239. Stucke, K.
Pankreasverletzungen
Münch. Med. Wschr. 103, 1961, 688 - 694
240. Stucke, K.
Stumpfe Bauchtraumen
Med. Klin. 58, 1963, 620 - 624
241. Stucke, K.
"Traumatologie des Abdomens" in "Traumatologie in
der chirurgischen Praxis", S. 296
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1965
242. Stucke, K.
Aktuelle Probleme der subkutanen Leberverletzungen
Münch. Med. Wschr. 110, 1968, 930 - 936
243. Sturim, H.S.
The Surgical Management of Pancreatic Injuries
J. Trauma 5, 1965, 693 - 702
- 243 a. Sturim, H.S.
Surgical Management of Traumatic Transection of the
Pancreas: Review of Nine Cases and Literature Review
Ann. Surg. 163, 1966, 399 - 407

244. Tank, E. D. et al.
Blunt Abdominal Trauma in Infancy and Childhood
J. Trauma (Baltimore) 8, 1968, 439 - 448
245. Thompson, R. J. u. Hinshaw, D. B.
Pancreatic Trauma. Review of 87 Cases
Ann. Surg. 163, 1966, 153 - 160
246. Thomson, R. G. u. McFarland, J. B.
Traumatic Rupture of the Pancreas with Complications
Brit. J. Surg. 56, 1969, 117 - 120
247. Tolins, St. H.
An Unusual Injury due to the Seat Belt
J. Trauma 4, 1964, 397 - 399
248. Touloukian, R. J.
Abdominal Trauma in Childhood
Surg. Gynec. Obstet. 127, 1968, 561 - 568
249. Uebermuth, H.
In Zetkin, M. u. Kühtz, E.-H.: Die Chirurgie
des Traumas. VEB Verlag Volk und Gesundheit,
Berlin, 1956
250. Ulrichs
Aussprache zu Gohrbrandt, E.: Behandlung der
Leberverletzungen
Zbl. Chir. 66, 1939, 2348
251. Vasilu, A. u. Sabaila, J.
Beitrag zur Kenntnis der isoliert auftretenden
Mesenterialrisse nach stumpfen Bauchverletzungen
Bruns' Beitr. klin. Chir. 166, 1937, 273
252. Vogler, E. u. Bergmann, M.
Angiographie bei stumpfen Nierentraumen
Fortschr. Röntgenstr. 98, 1963, 675 - 685
253. Vosschulte, K.
Anwendung und Leistungsfähigkeit der Wiederbe-
lebungsmethoden
Arch. klin. Chir. 308, 1964, 242
254. Vosschulte, K. u. Wagner, E.
Chirurgische Behandlungswege bei chronischer
Pankreatitis
Münch. med. Wschr. 110, 1967, 1704
255. Wachsmuth, W.
Peritonitis
Arch. klin. Chir. 313, 1965, 146 - 178
256. Wagner, E.
Die frische Pankreasverletzung beim stumpfen Bauchtrauma
Med. Welt 38, 1966, 2040 - 2041
257. Walker, L. G. jr. et al.
Pseudocysts of the Pancreas: A Review of 59 Cases
STH. Med. J. 60, 1967, 389 - 393
258. Walters, R. L. et al.
Traumatic Pancreatitis
Am. J. Surg. 111, 1966, 364 - 368
259. Warren, K. W. u. Hardy, K. J.
Problems associated with pancreatic surgery
Surg. Clin. N. Amer. 48, 1968, 585 - 593
260. Warren, W. et al.
An appraisal of surgical procedures for pancreatic
pseudocysts
Am. Surg. 147, 1958, 903
261. Wellmer, H. K.
Stumpfe Bauchverletzung als Haupttodesursache
beim Kombinationstrauma
Münch. med. Wschr. 108, 1966, 2605 - 2608

262. Werle, E.
Plasmakinine
Dtsch. med. Wschr. 92, 1967, 1573 - 1580
263. Werschky, L. R. u. Jordan, G. L. jr.
Surgical Management of Traumatic Injuries to
the Pancreas
Am. J. Surg. 116, 1968, 768 - 772
264. Wiegershausen, B. u. Paegelow, I.
Die Rolle der Kinine im pathologischen Geschehen
Dtsch. Gesundh.-Wes. 21, 1966, 2092 - 2100
265. Wildbolz, H.
Lehrbuch der Urologie
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1952
266. Williams, R. D. u. Yurko, A. A. jr.
Controversial aspects of diagnosis and management
of blunt abdominal trauma
Am. J. Surg. 111, 1966, 477
267. Williams, R. u. Zollinger, R.
Diagnostic and prognostic factors in abdominal trauma
Am. J. Surg. 97, 1959, 575
268. Wilson, Ch. B. et al.
Unrecognized abdominal trauma in patients with
head injuries
Ann. Surg. 161, 1965, 608 - 613
269. Wirth, J.
Die Frühdiagnose des akuten Abdomens
Dr. Banaschewski, München-Gräfelfing, 1960
270. Wool, G. u. Goldring, D.
Pseudocyst of the pancreas (Report of five cases
and review of literature)
J. Pediat. 70, 1967, 586 - 594
271. Wright, L. T. et al.
Traumatic rupture of liver without penetrating wounds
Arch. Surg. 54, 1947, 613
272. Wright, L. T. et al.
Traumatic subcutaneous injuries to pancreas
Am. J. Surg. 80, 1950, 170
273. Wüseke, F.
Zur Frage der Entstehung der traumatischen
zweizeitigen Ruptur der gesunden Milz
Chirurg 20, 1949, 422
274. Wyman, A.
Traumatic rupture of the spleen
Am. J. Roentgenol. 72, 1954, 51
275. Young, L. W. u. Adams, J. T.
Roentgenographic findings in localized trauma to the
pancreas in children
Am. J. Roentgenol. 101, 1967, 639 - 648
276. Yurko, A. A. u. Williams, R. D.
Needle Paracentesis in Blunt Abdominal Trauma.
A Critical Analysis
J. Trauma 6, 1966, 194 - 200
- 276 a. Zava, L.
Riv. Ostetr. (Milano) 34, 1952, 31
277. Zenker, R.
Fortschritte und Probleme in der Bauchchirurgie
Münch. Med. Wschr. 1, 1952, 15
278. Zettel, H.
Über Bauchverletzungen
Bruns' Beitr. klin. Chir. 214, 1967, 114 - 125

- 279. Zollinger, H.
Anurie bei Chromoproteinurie, Crush-Niere
Thieme, Stuttgart, 1952
- 280. Zukschwerdt, L. u. Kemmler, H.
Ein röntgenologisches Zeichen bei Blutungen in
die Bauchhöhle
Chirurg 8, 1936. 637 - 639
- 281. Zuschneid, K.
Komplizierte stumpfe Bauchtraumen. Erfahrungsbericht
der letzten 5 Jahre
Arch. klin. Chir. 315, 1966, 208 - 244
- 282. Zwicker, M.
Stumpfe Bauchdeckenverletzungen bei Kindern
Zbl. Chir. 91, 1966, 631 - 632

LEBENS LAUF

Am 27. Januar 1944 wurde ich als Sohn des kaufmännischen Angestellten Alfred Forster und seiner Ehefrau Eleonore, geborene Mannweiler, in München geboren.

Nach drei Jahren Volksschule verzog ich mit meinen Eltern nach Frankenthal (Pfalz). Hier besuchte ich nach einem weiteren Jahr Volksschule ab 1955 das Staatl. Neusprachliche Gymnasium. 1964 bestand ich die Reifeprüfung und nahm anschließend das Studium der Medizin an der Johannes Gutenberg-Universität zu Mainz auf. Nach bestandener naturwissenschaftlicher Vorprüfung 1965 und ärztlicher Vorprüfung 1967 legte ich 1971 nach insgesamt 13 Semestern in Mainz das medizinische Staatsexamen ab.

In der Folge war ich als Medizinalassistent vom 1. März 1971 bis 30. Juni 1971 in der Chirurgischen Privatklinik Dr. Frère Wiesbaden, vom 1. Juli 1971 bis 31. August 1971 an der Städtischen Frauenklinik Wiesbaden und vom 1. Oktober 1971 bis 31. März 1972 in der Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Worms tätig.

Sofort nach erhaltener Approbation wurde ich im April 1972 als wehrpflichtiger Stabsarzt zur Bundeswehr eingezogen.

Zur Zeit bin ich an der Inneren Abteilung des Bundeswehrkrankenhauses Wildbad/Schwarzwald tätig.

